DE

L'ALCOOLISME

DANS SES RAPPORTS

AVEC LE TRAUMATISME

DE
L'ALCOOLISME

DANS SES RAPPORTS

AVEC LE TRAUMATISME

PAR

LE Dr CHARLES PÉRONNE

PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1870

DE L'ALCOOLISME

DANS SES RAPPORTS

AVEC LE TRAUMATISME

AVANT-PROPOS

DE L'INFLUENCE DES AFFECTIONS ORGANIQUES ET DES DIATHÈSES CHEZ LES BLESSÉS ET LES OPÉRÉS. — L'ALCOOLISME ET LE TRAUMATISME. — HISTORIQUE. — BUT ET PLAN DE CE TRAVAIL.

« Ce n'est pas un vain jeu de mots, écrit Requin (1), que de dire qu'on n'a pas de maladies à traiter, mais des malades. » Cette idée s'impose, en effet à l'esprit avec toute la puissance de la vérité : c'est elle qui doit constamment guider le clinicien dans la pratique de son art. Appliquée tous les jours par les médecins, elle n'est pas non plus méconnue des chirurgiens ; on peut dire cependant que, depuis quelque temps, elle tient une plus grande place dans leurs préoccupations.

A mesure, en effet, que nous nous éloignons de l'époque où florissaient les *barbiers* et les *baigneurs*, les délimitations s'effacent entre le domaine de la médecine et celui de la chirurgie : le *médecin opérant* de Sabatier devient une réalité. On sent aujourd'hui que la séparation n'est pas possible, qu'il s'agisse de la doctrine ou de l'art.

Cette marche de l'esprit scientifique à notre époque s'est mani-

(1) Elém. de path. méd., t. I, p. 21.

1870. — Péronne.

festée d'une façon irrécusable lorsque le comité d'organisation du *Congrès médical international de* 1867, mit à l'étude cette immense question : *Des accidents généraux qui entraînent la mort après les grandes opérations chirurgicales.*

C'est dans le cours de la discussion qui eut lieu alors que M. le professeur Verneuil souleva le problème de l'*influence des conditions organiques et des diathèses chez les blessés et les opérés.* A vrai dire ce n'étais par là une nouveauté : de tous les temps, en effet, il y avait eu des chirurgiens qui s'étaient souciés de cette action; mais quand M. Verneuil voulut faire le bilan de la science sur ce point, il le trouva si mince qu'il pût dire (1) : « on ne s'est pas assez préoccupé, en fait de pronostic et de statistique, des conditions organiques de l'opéré, et, sous ce rapport, *le dogme exige une réédification complète et radicale.* »

L'observation quotidienne montre en effet que les albuminuriques, les diabétiques, les urémiques, les alcooliques, etc., ne supportent pas le traumatisme aussi impunément que les individus sains auparavant. Il serait donc bien intéressant de connaître dans leurs détails les relations dont dépendent ces différences. « Quelle source capitale d'indications et de contre-indications ce serait pour le chirurgien, dit M. Maurice Raynaud ! (2). On n'a jusqu'ici qu'une *chirurgie opératoire,* qui est admirable par sa précision. Ce serait là la véritable *médecine opératoire.* »

C'est précisement sur ce vaste champ d'études que s'exerce en ce moment l'activité de M. le professeur Verneuil. Ayant eu l'honneur de suivre ses leçons cliniques, nous avons remarqué avec lui la gravité du traumatisme chez certains sujets diathésiques. Sous ce rapport, il est une catégorie de malades que nous avons eu plus souvent l'occasion d'observer, ce sont les alcooliques. Cela nous a donné l'idée de rechercher quelles sont, dans leur ensemble, *les relations réciproques de l'alcoolisme et du traumatisme.*

On peut dire que c'est là un sujet neuf; car, si l'alcoolisme a été bien étudié d'une façon générale, si ceux qui ont traité cette grande question ont *signalé* les faits dont nous parlons, il n'en est pas moins

(1) Congr. méd. intern. de Paris, 1867.
(2) Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratique, t. XI; Diathèses, p. 441.

vrai que les documents cliniques se rapportant à ce point de la science se réduisent à fort peu de chose.

Léveillé (1) a bien consacré un chapitre de son mémoire aux cas de délirium tremens occasionnés par des lésions chirurgicales; il cite à ce sujet plusieurs observations, mais ne s'occupe pas de rechercher quels sont les liens qui unissent les deux genres d'affections. Joignons-y quelques courtes observations dont deux sont rapportées par Robert (2), deux autres par M. Pascal (3), et une dernière, par M. Leclère (4), nous aurons alors tout le bagage que contiennent à cet égard les publications spéciales et les recueils médicaux que nous avons parcourus.

Quant aux ouvrages de chirurgie, traités généraux ou autres, ils sont d'une réserve encore plus absolue. Nos auteurs classiques, Boyer, Vidal de Cassis, les auteurs du *Compendium de chirurgie*, par exemple, sont tout-à-fait muets sur ce point. C'est à peine si Follin se hasarde à dire que le délire nerveux de Dupuytren pourrait bien être du délire alcoolique. En revanche, M. Nélaton, dans sa dernière édition ne signale même pas le delirium tremens comme complication possible du traumatisme. Bilroth 5), au contraire, consacre dans son ouvrage deux pages au délire ébrieux. En dehors de cela nous ne savons pas au juste ce qui a pu être écrit sur le sujet qui nous occupe dans la littérature scientifique étrangère; mais, d'après les renseignements que nous avons pris, nous ne croyons pas qu'il ait paru sur la question aucun travail d'ensemble.

M. Verneuil, suivant l'ordre d'idées dont nous avons parlé plus haut, a publié récemment (6) deux observations très-intéressantes se rapportant à des sujets alcoolisés; il les a accompagnées de réflexions fort instructives auxquelles nous ferons de fréquents emprunts.

En dehors des quelques matériaux que nous venons d'énumérer, on peut affirmer que l'étude clinique de cette question est encore à faire. Or nous avons essayé d'en ébaucher quelques aspects, et c'est

(1) Histoire de la folie des ivrognes; Paris, 1832.
(2) Revue méd., 1850, t. I, p. 746.
(3) Th. Montpell., 1867.
(4) Th. Paris, 1868.
(5) Traité de path. chirurg. gén., traduction; Paris, 1868.
(6) Gaz. hebd., nos 22 et 25, 1869.

du résultat de nos recherches que nous faisons aujourd'hui le sujet de notre dissertation inaugurale.

Un certain nombre des observations que nous publions ont été recueillies par nous pendant que nous étions attaché, comme élève externe, au service de M. le professeur Verneuil; nous avons emprunté les autres à notre maître et à nos amis, et nous avons rassemblé, *raræ nantes*, celles que nous avons pu découvrir dans nos explorations bibliographiques. Toutes n'ont pas été recueillies avec le même soin, mais il n'en est par une qui ne renferme quelque détail instructif.

Si nous pouvions recommencer aujourd'hui l'étude clinique de ce genre de faits, nous ne laisserions certainement pas échapper une foule de points intéressants qui n'ont pas toujours été notés dans les cas que nous rapportons. Nous ferons en sorte cependant d'utiliser le mieux possible les éléments dont nous avons pu disposer.

L'étude de l'alcoolisme et celle du traumatisme, pour être bien faites, ne doivent pas négliger les détails; aussi les observations complètes sont forcément longues à recueillir et laborieuses à lire. Il ne suffit pas, en effet de dire que le sujet est alcoolisé : il faut que cela ressorte nettement de l'exposition minutieuse des antécédents des symptômes actuels, et le cas échéant, de l'examen nécroscopique. Ainsi, soit pendant la vie du malade, soit après la mort, l'attention, de l'observateur doit être toujours en éveil, et il faut que celui-ci demande à la science tous les auxiliaires qu'elle peut lui fournir. Le thermomètre, l'analyse chimique, le microscope, tous les procédés d'investigation doivent être mis en usage si l'on veut arriver, dans ce genre de recherches, à la connaissance de la vérité.

Ce n'est qu'à ces conditions qu'on parviendra à jeter un peu de lumière sur ces questions difficiles, qui touchent aux points les plus épineux de la pathologie générale et sur lesquelles il règne encore, avouons-le, bien des obscurités. Ce n'est point là de la science contemplative et rêveuse; c'est l'étude active et militante des faits qui veut, pas un labeur incessant, forcer la nature à livrer ses secrets; c'est l'ardeur vaillante et chercheuse qui ne veut pas se résigner au *statu quo* et qui préfère même courir les chances d'erreurs passagères que de s'endormir dans la quiétude d'une prudence commode et paresseuse. Telle est la tâche que poursuit M. le professeur Verneuil.

Mais si l'on admet volontiers que le maître soit à la hauteur d'une pareille entreprise, on conçoit mieux encore que l'élève ne puisse apporter qu'une pierre bien petite à l'édification de l'œuvre : c'est à ce titre que nous produisons notre travail.

Le *plan* que nous avons suivi dans cette étude est fort simple : nous la divisons en deux parties. La première s'occupe des rapports réciproques de *l'alcoolisme aigu* et du traumatisme. La seconde, de beaucoup la plus étendue, contient les mêmes recherches à propos de l'*alcoolisme chronique*. Chemin faisant nous indiquons les subdivisions que comporte chacune de ces parties.

PREMIÈRE PARTIE

Plus occidit gula quàm gladius.
(*École de Salerne.*)

DE L'ALCOOLISME AIGU

Cette première partie de notre travail comprendra deux subdivisions : dans l'une nous étudierons les rapports de l'ivresse avec le traumatisme; dans l'autre, les rapports inverses du traumatisme avec l'état d'ivresse.

CHAPITRE Ier.

Des rapports de l'ivresse avec le traumatisme,

§ I. — Étiologie.

L'ivresse légère et les accidents : imprudence, maladresse, rixes. Férocité ébrieuse; tentatives de suicide; hallucinations. L'ivresse convulsive; l'ivresse comateuse. Brûlures; combustions dites spontanées.

Par suite des troubles variés qu'elle apporte dans l'exercice des fonctions de relation, l'ivresse est une source fréquente d'accidents traumatiques souvent graves et même mortels. Villan, cité par Friedlander (1), dit que c'est à l'excès des spiritueux qu'il faut attribuer la moitié des morts *accidentelles* de l'âge de 20 à 25 ans. Michel

(1) Dict. des sc. méd., t. XXVI.

Lévy (1) rapporte que sur 46,609 morts accidentelles constatées en France dans l'espace de sept années (1835 à 1841), 1,622 n'ont pu être attribuées qu'à l'ivrognerie. Quelle que soit la signification de ces chiffres, tout le monde s'accorde à reconnaître que l'état d'ivresse place l'homme dans des conditions qui l'exposent presque fatalement aux violences extérieures. Il suffit d'avoir passé quelque temps dans nos grands hôpitaux, surtout dans ceux qui desservent des quartiers populeux, dont la classe ouvrière forme l'élément principal, pour savoir que la plus grande partie des blessés sont apportés à l'hôpital en état d'ivresse.

Dans la première période de l'ivresse, alors qu'il y a seulement excitation, les accidents sont rares. Un peu plus tard, dans la période de perversion, ils deviennent beaucoup plus fréquents ; c'est alors, en effet, que l'état des fonctions cérébrales se révèle par toutes les formes d'exagération dans la pensée et dans l'action : c'est l'heure de la jactance, des défis les plus insensés; l'un veut faire parade de sa force, l'autre de son adresse, et trop souvent un malheur résulte de ces folles prétentions. Cela n'a rien d'étonnant, si l'on songe que les facultés locomotrices subissent des troubles parallèles à ceux de l'intelligence : déjà l'aptitude de l'individu à se protéger est en raison inverse de sa témérité. Si, dans ces conditions, l'ivrogne veut se livrer à ses occupations ordinaires, il le fait maladroitement, et le péril naît pour lui des circonstances qui lui sont le plus familières. Il est remarquable, en effet, que c'est dans les professions qui exposent le plus aux accidents qu'on rencontre le plus souvent les habitudes d'ivrognerie : c'est dans ces conditions que nous verrons le cocher précipité de son siége, le charretier foulé au pied des chevaux ou écrasé sous les roues de la voiture qu'il conduit, l'ouvrier d'usine meurtri par la machine qu'il doit mettre en mouvement.

Dans cette même phase aussi de l'intoxication naissent des provocations et des rixes dont l'issue n'est que trop souvent funeste. Notons en passant que la forme furieuse de l'ivresse accompagne plus facilement l'usage des boissons distillées : on dit qu'elle est fréquente en Chine sous l'action de l'eau-de-vie de sorgho. Toutefois, c'est surtout à ce moment que se montre l'influence du caractère et de l'éducation. On prétend même que certains peuples ont

(1) Traité d'hyg. publique et privée, 5e édit.

l'ivresse plus brutale et plus agressive : Tacite dit, en parlant des Germains, que chez eux le goût de l'ivrognerie était poussé si loin, que, dans leurs comices, il donnait lieu, même entre les chefs, aux rixes les plus violentes. C'est sans doute par respect de la tradition que, de nos jours, les étudiants allemands vont encore, après boire, se tailler la figure à coups de rapière. A Paris, les quartiers habités par les émigrés allemands sont souvent troublés, dit-on, par des scènes sanglantes. La proverbiale *bonhomie* germanique ne serait-elle donc qu'une ironie! Mais laissons-là ces considérations qui importent médiocrement au chirurgien. Toutefois si l'influence des races est mal démontrée, celle du milieu l'est un peu mieux; ce n'est guère, en effet, que dans certaines catégories sociales qu'on voit l'ivresse donner lieu à ces scènes sauvages de *férocité ébrieuse*, qui deviennent l'origine d'affreuses blessures, telles que la mutilation des organes génitaux, les morsures avec arrachement du nez ou d'autres parties de la face. Nous avons vu, en 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, un homme qui, dans une rixe avec des individus ivres, avait eu la lèvre supérieure enlevée à belles dents par un de ses adversaires, et qui, pour comble de malheur, avait, par cette voie, contracté la syphilis : à quelque temps de là, en effet, on reconnaissait à la surface de la plaie un chancre induré, sans qu'il fût possible de constater en aucun point du corps une autre porte d'entrée de l'infection.

Quelquefois l'ivrogne, au lieu de tourner sa fureur contre ses compagnons, par une sorte d'impulsion maniaque, la dirige contre lui-même : tel est ce buveur original dont parle Racle (1), et qui, dans chacun de ses accès d'ivresse, essayait de s'arracher le scrotum. Le plus souvent, il y a *tentative de suicide :* Descuret a constaté que, de 1818 à 1838, un sixième des suicides avait eu lieu pendant l'ivresse. Sur 4,593 suicides, Brierre de Boismont (2) n'en a pas trouvé moins de 530 imputables à l'ivrognerie. Parfois le trouble intellectuel se manifeste sous forme d'*hallucination ;* celle-ci peut être cause d'accident : tel ivrogne croyant passer par la porte franchit la fenêtre et se brise la tête sur le pavé.

Dans le même ordre d'idées, Percy (3) a décrit, sous le nom d'*ivresse*

(1) De l'alcoolisme. Thèse d'agregation.
(2) Du suicide et de la folie suicide, 1856.
(3) Dict. des sc. méd., t. XXVI, p. 249.

convulsive, un état qui n'est pas exempt de dangers : « .... Il (l'ivrogne essaie de mordre ceux qui l'approchent, imprime ses ongles partout, se déchire lui-même si ses mains sont libres... S'il est malheureusement seul, il peut se précipiter par la fenêtre ou se blesser dangereusement en se roulant sur le pavé, en se heurtant la tête contre les murs ou contre le bois de son lit. Nous en avons vu périr deux de cette manière. »

Mais c'est parvenu au troisième degré de l'ivresse, à la période de dépression ou de collapsus, dans laquelle l'ivrogne est dit *ivre-mort*, qu'il est surtout sous le coup des dangers les plus graves; car il est devenu complétement inhabile à se garantir, et subit passivement toutes les causes extérieures de traumatisme. Alors, en effet, comme le dit Racle dans un langage imagé : « L'alcoolisme laisse l'individu sans défense au milieu de la société humaine, qui, méconnaissant sa faiblesse et l'hébétude dont il est frappé, le broie et l'écrase involontairement dans ses engrenages, comme cela aurait lieu dans le jeu d'une machine. » C'est aussi dans les mêmes conditions que les malheureux buveurs se laissent brûler sans y prendre garde. Il est probable que bon nombre de cas, si ce n'est tous les cas, décrits sous le nom de *combustion spontanée*, ont eu lieu d'une manière analogue. « Rendus imprévoyants, dit Liébig, en parlant des ivrognes (1), par la perte temporaire de l'intelligence, ils allument l'incendie de leurs mains ou s'exposent aux atteintes d'un foyer en ignition, et l'engourdissement de l'ivresse ne leur permet pas de se soustraire au danger par la fuite ou l'appel aux secours extérieurs. Si on a trouvé quelquefois le foyer primitif médiocre ou nul, c'est que le feu, qui est la cause de la mort ou de la brûlure, consume la matière qui l'alimente, de sorte que celle-ci ne reste pas invariable dans sa forme, comme un couteau qui vient de tuer un homme. »

§ II. — Symptômes.

La douleur ; la contraction musculaire ; les accidents nerveux ; les hémorrhagies.

L'ivresse légère modifie peu les symptômes ordinaires dont s'accompagne le traumatisme. Il n'en est pas de même de l'ivresse forte :

(1) Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., t. XLV, p. 108.

dans cet état, par exemple, l'élément *douleur* existe à peine par suite de l'anesthésie dans laquelle se trouve plongé le buveur au moment où il est soumis à l'action de la cause vulnérante. « Les gens ivres, dit Rœsch (1) sont aussi insensibles à la douleur que les aliénés; les coups de poing reçus dans l'ivresse ne font pas de mal, et souvent l'homme ivre ne s'aperçoit qu'il a été battu que le lendemain, en jetant les yeux sur ses traits déformés. » Les brûlures, qui procurent d'ordinaire une douleur si vive, ne sont pas ressenties par l'homme ivre, et c'est une des raisons pour lesquelles ce genre d'accidents s'observe si fréquemment chez les ivrognes. Dans cet état, les opérations chirurgicales les plus graves sont supportées parfois aussi facilement que si le patient était sous l'influence du chloroforme. Bouisson (2) rapporte que Blandin fit l'amputation de la cuisse chez un homme trouvé ivre sur la voie publique : cet homme n'eut aucun sentiment de l'opération. Thomeuf (3) relate le cas d'un ivrogne qui avait les deux maxillaires brisés comminutivement et les lèvres coupées dans toute leur hauteur, sans laisser paraître la moindre souffrance.

La *contraction musculaire* qui se manifeste dans les luxations et les fractures, dont elle rend parfois la réduction si difficile, n'existe pas chez l'homme ivre. Percy (4) rapporte qu'il vit un jour un *rebouteur* réduire très-facilement une luxation de l'épaule chez un brave curé qui avait d'abord subi inutilement les tentatives réitérées des chirurgiens les plus renommés du pays. Le rebouteur fit boire à son patient du vin chaud jusqu'à provoquer l'ivresse et la somnolence; puis, saisissant ce moment, il réduisit la luxation presque sans douleur. Percy ajoute qu'il fit plus tard son profit de cet expédient bizarre et un peu grossier. Bouisson (*loc. cit.*) réduisit aussi, chez un homme ivre, une luxation du bras sans que le malade eût connaissance, non-seulement de la réduction, mais même de l'accident qui l'avait rendu nécessaire; il se refusait même à croire que son bras eût été démis et réduit.

Les hémorrhagies traumatiques sont-elles accrues ou diminuées par l'état d'ivresse? Il nous serait difficile de répondre par des faits

(1) Ann. d'hyg. et de méd. lég., t. XX; 1839.
(2) Traité théorique et pratique de la méthode anesthésique, p. 469.
(3) Essai clinique sur l'alcoolisme. Thèses de Paris, 1859.
(4) Laurent. Histoire de la vie et des ouvrages de Percy, p. 6.

cliniques. Plusieurs fois dans nos observations nous avons noté que des malades ivres avaient perdu beaucoup de sang ; mais on comprend que la nature et le siége de la lésion doivent jouer ici le rôle principal. Si l'ivresse n'est qu'accidentelle, nous croyons qu'elle modifiera peu les conditions d'hémostase ; s'il s'agit au contraire d'un buveur de profession, il pourra se faire qu'en vertu des altérations du sang l'hémorrhagie soit plus lente à s'arrêter ; mais c'est là un fait d'intoxication chronique indépendant de l'ivresse ; nous n'y insisterons donc pas pour le moment.

Les accidents nerveux de forme convulsive sont rares comme phénomènes *immédiats* compliquant le traumatisme chez l'homme ivre ; ils dépendent plutôt de l'alcoolisme chronique, et nous les étudierons en leur place. Cependant on les observe quelquefois ; nous croyons qu'ils ressortent alors de cette forme éclamptique de l'ivresse, que Percy a décrite, et qui peut aussi se manifester dans des cas où il n'y a pas la moindre lésion chirurgicale. Nous n'avons trouvé du reste qu'un exemple de cette coïncidence ; l'auteur (1) auquel nous l'empruntons en fait un cas de délire nerveux traumatique ; ce n'est pas là notre façon de voir, mais nous reviendrons sur ce point à propos du delirium tremens. Voici du reste cette observation :

OBSERVATION Ire.

Fracture comminutive de la jambe ; état d'ivresse ; accès de délire presque immédiat.

Un campagnard, regagnant son village au milieu de la nuit, tomba d'une assez grande hauteur dans un ravin dont le fond était couvert de grosses pierres sur lesquelles il se brisa la jambe en plusieurs fragments : il n'était pas très-loin de la ville ; on entendit ses cris et on le transporta dans une auberge ou j'allai le visiter *quelques instants après*. L'émotion et la douleur avaient tellement exalté son cerveau, *déjà surexcité par l'ivresse*, qu'il en était résulté *un délire violent*, analogue à celui qui suit quelquefois les grandes opérations chirurgicales, et que les hommes de l'art appellent *délire traumatique*. Il vociférait avec fureur, il agitait tous ses membres et notamment la jambe fracassée, avec une vivacité que rien ne pouvait contenir : les fragments osseux craquaient à chaque instant les uns sur les autres, avec un bruit sinistre qui gla-

(1) Bergeret. De l'abus des boissons alcooliques. Lons-le-Saulnier, 1851.

çait d'effroi tous les témoins de cette épouvantable scène. Je lui appliquai *avec beaucoup de peine* un appareil *qu'il dérangea complétement dans la nuit*, malgré les efforts de ses surveillants. Le lendemain un profond abattement avait succédé à l'excitation de la veille, et je pus facilement rétablir, autour du membre malade, l'appareil contentif nécessaire à la guérison.

On pourrait, à la rigueur, admettre ici une influence reflexe : le cerveau, ainsi que le dit l'auteur, présentait à cause de l'ivresse une excitabilité plus grande ; comme en même temps il y avait une vive douleur, il ne serait pas impossible que celle-ci eût influé sur le délire ; mais, ainsi que nous l'avons dit, l'ivresse convulsive s'observe en dehors du traumatisme ; il est donc plus rationnel de penser qu'il n'y avait là qu'une simple coïncidence.

§ III. — Diagnostic.

Ses difficultés quand l'ivresse s'accompagne de traumatisme du crâne ou du rachis. Quelle est la part de l'ivresse ? quelle est celle de la lésion ? Du traitement comme moyen de diagnostic. Nécessité d'un examen complet de l'homme ivre. Du diagnostic *post mortem*. Erreurs judiciaires. De l'analyse chimique comme moyen de diagnostic.

L'ivresse comateuse, amenant l'abolition momentanée des fonctions intellectuelles, sensibles et motrices, devient parfois, lorsqu'elle accompagne le traumatisme, d'un diagnostic assez difficile. Elle peut en même temps masquer certains états pathologiques qu'il importerait de connaître pour instituer une thérapeutique efficace. Il y a donc là une source d'erreurs dont il faut se garder. Prenons un exemple : un homme a été trouvé gisant sur la voie publique ; les membres sont dans une résolution musculaire complète ; la sensibilité est nulle ; l'intelligence ne fonctionne plus ; la respiration est pénible, stertoreuse ; l'haleine exhale l'odeur alcoolique ; l'œil est atone ; la peau est froide ; le pouls est à peine perceptible ; on observe quelques contusions du crâne et de la face. Eh bien, ne s'agit-il que d'un cas d'ivresse forte ? y a-t-il congestion, apoplexie, commotion, contusion cérébrales ? Existe-t-il quelque complication du côté du rachis et de la moelle ? Il est en effet permis, au premier abord, de se poser ces diverses questions ; un examen minutieux est nécessaire ; et il se peut qu'après s'y être livré on soit encore obligé de faire des réserves sur le diagnostic.

L'odeur alcoolique de l'haleine est, nous dira-t-on, un bon signe en faveur de l'ivresse ; oui, en général ; mais la valeur de ce signe n'est pas absolue. En effet, il est certaines boissons fermentées, surtout de celles qu'on vend à bas prix, qui, prises, même en très-petite quantité, laissent pendant longtemps à l'haleine leur odeur pénétrante, sans qu'il existe pourtant la moindre trace d'ivresse. Le fait s'observe fréquemment chez les ouvriers, surtout lorsqu'ils prennent l'eau-de-vie le matin avant d'avoir mangé. Nous avons un exemple de ce genre chez le malade qui fait le sujet de notre observation XI : cet homme, amené à l'hôpital à huit heures du matin, au moment où il venait de commencer son travail, offrait un ensemble de symptômes qui pouvaient faire croire que le traumatisme l'avait surpris en état d'ivresse ; il exhalait en effet une forte odeur d'alcool et présentait un état d'hébétude assez marquée qu'on pouvait aussi bien attribuer à l'action de l'eau-de-vie qu'aux contusions de la tête qu'il avait reçues ; cependant nous nous sommes assuré que cet homme n'était pas ivre au moment de l'accident. Toutefois quand l'individu est trouvé sur la voie publique, surtout la nuit, même en l'absence de commémoratifs, l'odeur alcoolique de l'haleine suffit pour établir une forte présomption en faveur de l'ivresse.

Mais une fois cette constatation faite, tout n'est pas fini. L'ivrogne, en effet, doit être examiné avec un soin spécial : il ne suffit pas de le mettre au poste ou au lit et d'attendre tranquillement le lendemain avec l'espérance qu'un sommeil réparateur dissipera tout le mal ; c'est souvent dans ces cas que surgissent des complications graves, qu'on aurait peut-être pu prévenir ou dont il eût été possible d'amoindrir les effets. Il importe alors de bien examiner le cuir chevelu, de s'assurer que la boîte osseuse est intacte, d'interroger le peu de sensibilité qui peut être conservée.

En l'absence de toute lésion extérieure un peu grave, il ne faudra pas se hâter de conclure qu'il n'y a qu'un simple état d'ivresse ; car dans cette situation, nous le verrons du reste à propos du pronostic, une simple chute, une contusion légère de la tête peuvent entraîner des désordres encéphaliques capables de donner lieu aux phénomènes de perte de connaissance, de paralysie, d'anesthésie que nous avons signalés. « Plus d'une fois, dit M. Tourdes (1), on a pris

(1) Dict. encyclop. des sc. méd. ; Alcoolisme, méd. lég.

pour un homme ivre le blessé atteint de commotion cérébrale, de contusion du cerveau ; l'erreur inverse a été commise. » On conçoit en effet qu'il puisse y avoir une hémorrhagie intra-crânienne, une contusion encéphalique par contre-coup, une fracture de la base, alors que les parties externes seront à peine lésées. Or, dans ces cas, il est souvent difficile et même impossible de faire un diagnostic immédiat. C'est ainsi que, dans l'observation XVI, le diagnostic (fracture du rocher) ne put être établi avec certitude que le troisième jour : l'accident étant survenu au milieu d'une ivresse complète, aucune lésion externe n'existant, on ne pouvait guère au début faire la part exacte des effets de l'ivrognerie ou du traumatisme. Cela est d'autant plus vrai que, même après la disparition des phénomènes aigus de l'ivresse, il persiste souvent, pendant un temps plus ou moins long, un certain degré de stupeur qui, dans les traumatismes du crâne, peut être mis sur le compte de la commotion cérébrale : nous en avons un exemple dans l'observation XVII.

Ce partage d'attributions présentera encore des difficultés lorsque la gravité du traumatisme du crâne sera immédiatement manifeste; mais la part que l'on pourra faire alors à l'ivresse dans les troubles généraux n'aura qu'une importance pratique secondaire, le pronostic et le traitement ressortant surtout dans ce cas de la lésion traumatique elle-même.

La résolution musculaire des membres devra attirer aussi l'attention de l'observateur du côté du rachis; mais cette exploration sera rendue moins fructueuse par l'anesthésie plus ou moins complète dans laquelle l'ivresse a plongé le sujet : la pression au niveau des apophyses épineuses, par exemple, pourra ne pas être sentie; et, dès lors, ce moyen d'investigation ne fournira pas les renseignements utiles qu'on en tire d'ordinaire. Nous en dirons autant des mouvements reflexes provoqués par le chatouillement de la plante des pieds.

Dans ces cas difficiles, le traitement servira quelquefois au diagnostic. En effet, la saignée (?), les sinapismes, les lavements purgatifs peuvent rappeler quelque peu le sentiment, et l'on voit alors qu'il n'y a pas de paralysie hémiplégique ou paraplégique. L'administration d'ammoniaque dans une potion rappelle parfois assez rapidement l'intelligence (Racle). Enfin, comme les cas d'ivresse

comateuse sont ordinairement produits par l'ingestion immodérée d'eau-de-vie, dans un temps quelquefois très-court, on pourra, si l'on est appelé assez tôt, extraire, au moyen de la pompe stomacale, une certaine quantité de ce liquide, plus ou moins mêlé aux aliments, mais dont l'odeur révélatrice sera la base d'une présomption sérieuse en faveur de l'ivresse : ce mode de traitement remplira encore, au point de vue du diagnostic de la paralysie, le rôle des médications que nous venons d'énumérer.

Lorsque, pendant l'ivresse, il y aura eu traumatisme du thorax, soit contusion, soit fracture, on devra également explorer avec attention les organes respiratoires. C'est qu'en effet se trouvent alors réunies deux conditions qui peuvent isolément amener, comme complication, la phlegmasie du parenchyme pulmonaire : cette réunion rendra donc plus imminente encore la fâcheuse conséquence dont nous parlons ; et si l'attention a été attirée de ce côté on pourra peut-être prévenir le danger par un traitement opportun et approprié.

L'insensibité et la résolution musculaire provoquées par l'ivresse peuvent quelquefois empêcher de reconnaître des affections sérieuses telles que fractures, luxations, dont l'existence réclame une intervention aussi prompte que possible. Il est donc indispensable d'examiner avec soin les membres de l'ivrogne et de s'assurer qu'ils ne sont le siége d'aucune lésion dans la continuité ou la contiguité des os.

Le chirurgien peut être appelé à constater si des contusions ou des blessures survenues chez un homme ivre et n'ayant pas amené la mort, sont accidentelles, volontaires ou causées par des mains étrangères. «Ici, dit M. Tourdes (1), la question se résout, comme en dehors de l'ivresse, par la considération du siége, de la direction, de la nature et de la gravité des lésions. »

Mais quand la mort survient dans ces conditions et paraît, au premier abord, résulter des blessures, il devient très-important de donner au diagnostic *post mortem*, la plus rigoureuse précision ; car, un examen superficiel peut conduire à des erreurs judiciaires très-regrettables : des exemples de ce genre sont rapportés dans le mémoire de M. Tardieu (2), et dans celui de Richond (3). Dans ces cas

(1) Loc. cit.

(2) Observations médico-légales sur l'état d'ivresse considéré comme complication des blessures et comme cause de mort prompte ou subite. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., t. XL ; 1848.)

(3) Ann. d'hyg. et de méd. lég., t. VII, p. 568.

en effet, dit M. Tardieu, « les recherches prescrites par la justice, ont toujours pour objet de déterminer la relation qui peut exister entre une mort rapide ou subite et les lésions traumatiques que l'on rencontre à la surface du corps, et de préciser l'influence directe ou indirecte que celles-ci ont pu exercer sur une terminaison si promptement funeste.» Or c'est là une détermination qu'il n'est pas toujours aisé de faire d'une manière absolue; et les éléments du diagnostic varieront suivant chaque cas particulier.

Si les lésions sont très-légères, il est probable que ce n'est pas à elles qu'il faut attribuer la mort, surtout si l'on trouve en même temps congestion cérébrale intense, hydropisie des ventricules ou de la pie mère, congestion pulmonaire, sang noir, poisseux et liquide dans les cavités droites du cœur, odeur alcoolique du cerveau et des liquides renfermés dans l'estomac : toutes les probalités seront alors en faveur de la mort par ivresse. Il en est encore de même, si, avec un traumatisme léger, il y a *apoplexie* cérébrale, méningée ou pulmonaire; toutefois nous verrons à propos du pronostic, que, dans ces cas, il ne faut pas toujours exonérer la lésion, malgré son peu de gravité.

Si la lésion chirurgicale qu'on observe est très-importante, il faut au contraire tenir peu de compte des signes nécroscopiques de l'ivresse; celle-ci n'a dû jouer, en effet, qu'un rôle secondaire dans le mécanisme de la mort.

Il y a néanmoins des circonstances dans lesquelles l'examen anatomique ne suffit pas. M. Tourdes (*loc. cit.*) rapporte un fait de ce genre : la mort avait suivi une blessure du crâne; une accusation de meurtre était formulée; mais on prétendait que la mort avait eu lieu sous l'influence de l'ivresse. L'*analyse chimique* du liquide stomacal et du sang n'ayant dénoté aucune trace d'alcool, l'auteur crut pouvoir en conclure, d'une façon absolue, qu'il n'y avait pas eu ivresse, et que, par conséquent, la mort n'avait pu en être le résultat.

Enfin il est des cas tout-à-fait embarrassants; nous voulons parler de ceux où les deux causes de mort sont réunies sans prédominance marquée pour aucune d'elles; il est très-difficile alors d'asseoir son jugement, et nous pensons qu'il est prudent de se renfermer dans une sage réserve.

§ IV. — Pronostic.

Gravité de certains traumatismes chez l'homme ivre. Apoplexie cérébrale, méningée, pulmonaire. De la résolution musculaire et des luxations. L'ivresse éclamptique ; ses dangers. Des effets consécutifs de l'ivresse au point de vue du traumatisme.

Si les proverbes avaient cours forcé dans la science, nous pourrions nous confier au *Dieu des ivrognes* en ce qui concerne le pronostic des lésions traumatiques survenant pendant l'ivresse. Malheureusement cette providence tutélaire se trouve bien souvent en défaut ; et si, dans quelques cas, grâce à la résolution musculaire, l'homme ivre peut supporter, sans trop de déchet pour sa personne, des chûtes ou autres accidents dangereux, une étude plus attentive des faits permet de donner tort au dicton et d'affirmer que l'état d'ivresse est pour le traumatisme la source fréquente des plus graves complications. Tous les auteurs qui se sont occupés de l'alcoolisme sont d'ailleurs unanimes sur ce point. Rœsch (1), dit qu'« une chute, un coup, notamment sur la tête, ou une lésion mécanique quelconque, même fort légère, peut, si le sujet est ivre, donner lieu à de véritables complications, telles qu'une apoplexie ou une hydrocéphalie mortelle en peu de jours. » Dans les cas de mort rapide survenant pendant l'ivresse, on trouve toujours, en effet, soit de la congestion, soit de l'apoplexie; tantôt c'est l'encéphale, tantôt c'est le poumon qui en est le siége. Quand il n'y a que *congestion*, elle a été surtout passive; elle est résultée de la suspension plus ou moins brusque des fonctions nerveuses sous l'influence immédiate de l'alcool; elle se retrouve alors dans les principaux organes splanchniques, principalement dans les poumons et le foie. L'*apoplexie* peut avoir lieu aussi spontanément : elle n'est alors qu'un effet exagéré de la congestion même, ou bien elle dépend d'une altération vasculaire ; souvent les deux causes concourent à la produire. Cependant il nous semble que l'apoplexie serait bien moins fréquente si les sujets n'étaient pas exposés aux chutes, aux coups et violences diverses qui jouent alors vis-à-vis de la complication le rôle de causes occasionnelles. On s'explique dès lors pourquoi les auteurs diffèrent sur l'interprétation du mécanisme ordinaire de la mort chez les individus

(1) Ann. d'hyg. et de méd. lég., t, XX; 1839.

vres. Tout dépend des conditions particulières dans lesquelles ils ont observé. C'est ainsi que M. Devergie (1) assigne à la mort par ivresse les caractères suivants : « le cerveau, les poumons et le cœur, sans offrir d'altération locale limitée, circonscrite, présentent, au contraire, un état de plénitude vasculaire, tant des vaisseaux de membranes du cerveau que des principaux troncs vasculaires veineux qui se rendent au cœur, ainsi qu'une coloration rouge ou rouge brique plus ou moins foncée du tissu pulmonaire.»

M. Tardieu (2), dans un rapport sur le même sujet, dit que l'on peut aller plus loin et conclut ainsi qu'il suit : « dans la mort survenue rapidement durant l'état d'ivresse, l'apoplexie pulmonaire, et urtout l'apoplexie méningée, sont des lésions sinon constantes, du moins extrêmement fréquentes et caractéristiques. »

En effet, sur sept individus qui avaient succombé de cette façon, M. Tardieu a trouvé dans deux cas une apoplexie pulmonaire, dans cinq, une hémorrhagie méningée ; deux fois il y avait, outre l'épanchement sanguin de la cavité arachnoïdienne, un épanchement dans les ventricules latéraux avec destruction de leurs parois et de la cloison interventriculaire. Or, le titre même du mémoire de M. Tardieu indique qu'il s'est placé dans un ordre de faits particuliers ; l'analyse des observations qu'il produit montre aussi que, dans tous les cas, sauf un, il y avait eu traumatisme ; tantôt chute, tantôt coups portés sur la tête ou sur le thorax ; et, si l'examen anatomique ne permettait pas, dans ces divers cas, d'imputer la mort à l'action vulnérante elle-même, il n'en est pas moins vrai que celle-ci devait avoir eu sa part dans la production des hémorrhagies observées. Nous ne nous occupons pas ici de l'interprétation médico-légale, nous voulons seulement mettre en lumière, si c'est possible, le mécanisme par lequel la lésion mortelle s'est produite. Or il est aisé de comprendre que, dans des cas semblables, la congestion déjà intense, due à l'action de l'alcool, se transforme facilement en apoplexie sous l'influence d'une impulsion violente venue de l'extérieur. Voilà un homme dont le système veineux est gorgé de sang ; l'émotion d'une rixe ou d'un danger imminent augmente encore cet état ; la paroi des capillaires, si fine, si délicate, est sur le point de

(1) Méd. lég. théorique et pratique. 1840.
(2) Loc. cit.

céder à la pression intérieure qu'elle subit : tout à coup l'ébranlement se produit par l'effet d'un choc venu du dehors ; croit-on que la rupture aura beaucoup de peine à se faire ? Un simple coup de poing appliqué sur la région orbitaire ou sur la poitrine ne laissera à l'autopsie qu'une trace insignifiante, et pourtant, dans les conditions où il aura surpris le sujet, ses effets mécaniques n'auront guère pu manquer de faire naître des conséquences fatales. Ajoutons que ces accidents se produisent le plus souvent chez des individus qui n'en sont pas à leur premier acte d'intempérance ; or, nous verrons plus tard que l'alcoolisme chronique favorise la formation, à la face interne de la dure-mère, de néo-membranes vasculaires qui deviennent facilement la source d'hémorrhagies méningées dans les traumatismes du crâne.

On voit donc que les lésions traumatiques les plus légères deviennent d'un pronostic grave lorsqu'elles portent sur des individus ivres, on s'explique en même temps la rapidité de la mort dans ces circonstances; et, si l'on songe aux mille dangers qui entourent l'ivrogne, on peut admettre les conclusions de M. Tardieu comme la règle ordinaire ; mais on doit, selon nous, accorder à l'acte traumatique la part qu'il a dans le mécanisme de la mort, et ne pas se contenter d'invoquer à l'autopsie le peu de gravité de la lésion pour l'absoudre complétement. Toutefois, quand il s'agit de résoudre la question médico-légale, nous pensons, avec M. Tardieu, qu'il faut toujours s'appuyer sur cette doctrine, que « tout ce qui ne dépend pas proprement de la nature de la blessure ne saurait être imputé à son auteur. »

Il est encore d'autres circonstances dans lesquelles le pronostic des lésions traumatiques se trouve aggravé par l'état d'ivresse. C'est ainsi que, dans quelques cas, la résolution musculaire, qui constituerait, dit-on, une condition favorable, contribue, au contraire, à produire des complications. On comprend, par exemple, que, dans une chute, les muscles n'opposant aucun obstacle à la sortie des extrémités osseuses de leurs cavités articulaires, les luxations se fassent plus facilement : cette sorte de lésion s'observe assez souvent, en effet, chez les ivrognes. On voit même parfois, grâce à la résolution passagère produite par l'alcool, le déplacement augmenter et causer des désordres qui n'eussent pas eu lieu sans cette circonstance. Voici un fait de ce genre que nous trouvons rapporté dans

le *Compendium de chirurgie pratique* (tome II, p. 74) : « Un jeune homme, dans un état à peu près complet d'ivresse, tombe sur la main : *les muscles, privés de leur contraction par suite de l'empoisonnement alcoolique*, n'opposent aucune résistance à la sortie de l'humérus hors de son articulation radio-cubitale, non plus qu'à son déplacement ultérieur vers la partie antéro-inférieure de l'avant-bras ; l'artère brachiale, coiffant la saillie articulaire de l'humérus, fut poussée au-devant de lui avec tant de violence, et en même temps dans une étendue si considérable, que ses parois ne purent soutenir cette énorme distension, et qu'elles durent se déchirer. Le froid, l'insensibilité de la main, et surtout la cessation des battements artériels de la radiale et de la cubitale, qui persista après la réduction, nous donnèrent la preuve que l'artère brachiale avait été déchirée. »

Nous trouvons signalée dans la thèse de M. le Dr Labarthe (1) la fréquence de la rupture des anévrysmes à la suite de l'ivresse ; mais l'auteur ne donne aucun fait à l'appui de son assertion ; nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette *coïncidence ;* mais nous ne la croyons pas impossible, parce que les anévrysmes sont très-fréquents, parait-il chez les ivrognes (2).

Dans les cas d'ivresse éclamptique, il y a lieu de craindre que le blessé ne transforme, par ses mouvements désordonnés, une lésion peu dangereuse en une autre plus grave, par exemple, une fracture simple de jambe en fracture compliquée de plaie ; on voit immédiatement combien une telle circonstance assombrirait le pronostic. L'observation Ire, que nous avons rapportée plus haut, nous montre un malade placé dans ces fâcheuses conditions.

Enfin, en dehors des complications immédiates que l'ivresse peut provoquer lorsqu'elle accompagne une lésion traumatique, a-t-elle une influence marquée sur la marche ultérieure de cette dernière ? Rend-elle la guérison moins prompte, moins assurée ? L'état d'ivresse n'étant que passager, une fois que ses effets sont dissipés, nous ne voyons pas trop en quoi ceux-ci pourraient devenir la cause de nouveaux accidents ; il n'y a guère que les troubles digestifs consécutifs qui seraient susceptibles d'influer sur l'état des

(1) Th. Paris, 1829.
(2) Follin. Traité de pathologie externe, t. II, p. 307.

forces et le mode d'alimentation du malade. « Chaque jour, dit M. le professeur Verneuil (1), on nous amène des blessé ivres ; mais l'ivresse accidentelle, non passée à l'état d'habitude et d'intoxication invétérée, ne paraît guère influencer la marche naturelle de la blessure. J'ai en ce moment même, dans mon service, trois cas de ce genre : une fracture de cuisse avec plaie, deux fractures en étoile du frontal avec plaie ; tous ces malades, ivres-morts à leur entrée dans les salles, mais habituellement sobres, ont guéri sans accidents autres qu'un état saburral passager, avec céphalalgie, réaction fébrile, soif, etc...., le tout se dissipant en quarante-huit heures sous l'influence d'un traitement approprié. » Ainsi l'ivresse accidentelle n'apporte aucun élément défavorable dans l'évolution consécutive de la lésion ; quand elle est habituelle, c'est surtout de l'intoxication chronique que dépendent les entraves apportées à la guérison.

§ V. — Traitement.

Difficultés de la pose des appareils dans l'ivresse convulsive. La réduction des luxations rendue plus facile par l'état d'ivresse comateuse. De l'ivresse provoquée comme moyen anesthésique dans les opérations. Faut-il opérer pendant l'ivresse ? Doit-on employer le chloroforme chez l'homme ivre ? De l'ivresse provoquée contre le tétanos traumatique, les hémorrhagies, les morsures de reptiles venimeux et de chiens enragés, les blessures anatomiques, la septicémie.

L'état d'ivresse peut, dans certains cas, rendre le traitement du traumatisme plus difficile et moins sûr ; c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque le malade présente des phénomènes convulsifs ; nous avons vu par l'observation Ire, que la pose d'un appareil de fracture dans une telle circonstance fut très-laborieuse, et que les pièces de cet appareil ne purent être maintenues en place, le malade s'étant livré à des mouvements aussi violents qu'intempestifs. Il faut donc, dans ces occasions, prendre toutes les précautions possibles pour que la contention soit bien faite ; on assujettira les membres au moyen d'alèzes passées en travers du lit ; on évitera toutefois de comprimer en aucune façon l'abdomen et le thorax, et si ces moyens ne suffisent pas, on exercera sur le malade une surveillance attentive jusqu'à ce que la cause du danger soit dissipée. Si la na-

(1) Gaz. hebd., 1869, n° 25.

ture de la lésion le permet, il sera peut-être avantageux d'appliquer immédiatement un appareil inamovible.

Nous avons vu, au contraire, à propos de la modification des symptômes du traumatisme par l'ivresse comateuse que la diminution de la sensibilité et de la contraction musculaire rendent alors la réduction des luxations et des fractures beaucoup plus commode. Cette observation a même conduit certaines personnes à provoquer directement l'ivresse pour soustraire les opérés à l'influence de la douleur. Nous avons déjà raconté comment Percy fut amené à user de ce procédé. Bouisson (1) s'élève vivement contre une telle pratique : « L'ivresse, dit-il, même revêtue de l'idée thérapeutique, n'a pu entrer dans les habitudes dignes et rationnelles de l'art vraiment chirurgical. La dégradation dont elle est le type, l'infidélité de son action, l'état variable d'imbécillité dans lequel elle plonge, les réactions auxquelles elle expose après le réveil de l'économie, les irritations que peut provoquer sur le tube digestif l'ingestion des boissons qui la déterminent devaient l'exclure de la série des ressources prophylactiques contre la douleur. » Il est indiscutable, en effet, que le maniement sagement réglé de l'éther et du chloroforme suffit amplement aujourd'hui aux exigences de la pratique et qu'il est supérieur à tous les autres procédés d'anesthésie. Il ne faut donc pas songer à l'alcool pour remplir ce but, et on ne sera autorisé à s'en servir que si l'on est absolument dépourvu des autres ressources.

Beaucoup de chirurgiens regardent même l'état d'ivresse comme une mauvaise condition pour pratiquer une grande opération. Nous avons vu plusieurs fois M. le professeur Verneuil remettre au lendemain une opération lorsque le malade présentait les signes de l'ivresse. Cependant les chirurgiens militaires ont montré que les opérations réussissent mieux lorsqu'elles sont faites avant le développement de la fièvre traumatique ; or nous verrons que celle-ci paraît se développer plus vite chez les individus affectés d'alcoolisme chronique et qu'elle peut s'accompagner alors d'accidents plus ou moins graves, tels que le delirium tremens, qui jouent à leur tour le rôle de complication. Il y aura donc des cas dans lesquels il con-

(1) Loc. cit.

viendra de ne pas attendre. Néanmoins, si l'ivresse n'est qu'accidentelle nous croyons qu'il vaudra mieux ajourner l'opérution.

Il nous semble pourtant que si le malade est plongé dans un état d'ivresse comateuse, il y aura peut-être quelque avantage à opérer immédiatement; car on profitera ainsi de l'anesthésie accidentelle, et nous ne voyons pas qu'il puisse en résulter des conséquences plus fâcheuses que si le patient était sous l'influence du chloroforme : le fait de Blandin, que nous avons rapporté plus haut, vient appuyer cette manière de voir. Nous dirons même que cette prompte intervention sera parfois préférable; car on ne sait pas pendant combien de temps l'ivresse va exercer son action; et, s'il y a urgence, il peut se faire que les accidents alcooliques ne soient pas complétement dissipés au moment où l'on se décidera à opérer : onaura perdu les avantages de l'anesthésie due à l'alcoolisme aigu et l'on ne pourra profiter alors de l'emploi du chloroforme; car, ainsi que nous allons le dire, l'état d'ivresse est une des contre-indications de cette pratique. Toutefois, certaines considérations fort honorables pourront, dans ce cas, faire hésiter le chirurgien; nous pensons en effet que le malade doit toujours être consulté lorsqu'il s'agit de pratiquer sur lui une opération importante, l'urgence fût-elle des plus manifestes. Or un homme ivre-mort n'a aucune conscience de son état : s'il est grièvement blessé il ne s'en doute pas; il ne peut donc ni consentir ni refuser l'opération. Songez à la surprise douloureuse que le malheureux ivrogne éprouvera lorsque, sortant de sa léthargie, il verra tout à coup qu'il a perdu un membre! Bien pénible alors sera la tâche de lui démontrer quelle nécessité pressante a commandé cette mutilation ! Il y aura là une secousse terrible qui placera certainement le malade dans des conditions morales peu favorables à la guérison. Les faits de cet ordre demandent donc au moins autant de sagesse dans la réflexion que de hardiesse dans la décision. Ajoutons que bien rarement le chirurgien se trouve placé dans cette épineuse situation; car, si grave que soit un traumatisme, il n'y a *généralement* pas péril à retarder de 24 heures l'opération qu'il nécessite.

A ce sujet se rattache une autre question : Doit-on, chez un homme ivre, pour un fait chirurgical, faire usage des anesthésiques employés habituellement? Quand nous constatons que l'ivresse forte est capable d'amener, par suite de la prostration nerveuse, des

congestions encéphaliques et autres qui peuvent être mortelles, et quand, d'un autre côté, nous nous reportons à l'action identique qu'exercent sur les centres nerveux l'éther et le chloroforme, il nous est impossible de ne pas voir *à priori* un danger dans l'emploi de ces anesthésiques chez l'homme ivre ; il peut assurément se produire alors dans la circulation cérébrale des modifications dont les conséquences sont redoutables. Aussi la clinique parle-t-elle dans ce sens : « Les relevés statistiques, dit M. Maurice Perin (1) fournissent des cas de mort observés chez des sujets en état d'ivresse ; » et, plus loin : « L'ivresse portée à un haut degré, les diverses manifestations de l'alcoolisme, sont des contre-indications formelles. »

Si, comme nous l'avons vu précédemment, les chirurgiens ont abandonné l'idée d'employer l'ivresse, en tant que moyen anesthésique, il n'en est pas moins vrai qu'il existe de nombreuses circonstances, certaines complications traumatiques, par exemple, dans lesquelles son action thérapeutique paraît assez bien démontrée. Parlons d'abord du *tétanos*. M. le le professeur Béhier (2), après avoir à ce propos rappelé la pratique d'Hippocrate, cite plusieurs faits de ce genre empruntés aux chirurgiens anglais et américains. En voici un entre autres que M. Béhier rapporte d'après MM. Collis et Wilmot (*Dublin, Med. Press*, 1862) : il s'agit d'un garçon de 9 ans qui, blessé au bras, fut pris de tétanos le huitième jour de son accident, *et guérit par l'emploi du punch administré jusqu'à l'ivresse.*

L'ivresse provoquée aurait aussi une action efficace contre les *hémorrhagies*, principalement celles qui peuvent compliquer les suites de la parturition. C'est surtout en Angleterre et en Amérique que cette méthode d'hémostase a été employée. M. le Dr Campbell l'a introduite en France depuis quelques années. Voici à ce sujet un extrait du *Journal de Médecine et de chirurgie pratiques* (3) que nous croyons pouvoir rapporter : « Cet accoucheur fut mandé auprès d'une jeune dame qui, après la délivrance, avait eu une hémorrhagie épouvantable. Les extrémités étaient froides, le pouls à peine sensible, la malade s'éteignait. M. Campbell lui fit prendre,

(1) Dict. encyclop. des sc. méd. : Anesthésie chirurg., p. 459 et 461.
(2) Dict. encyclop. des sc. méd. : Alcool, p. 601.
(3) T. XXXII., p. 17.

dans la journée, une bouteille de rhum et les accidents cessèrent. Le lendemain cette dame n'accusait qu'un peu de céphalalgie. »

M. Béhier s'est servi du même moyen, et avec le même succès, dans un cas d'hémorrhagies utérines graves causées par la présence d'un corps fibreux. Nous ne croyons pas que ce procédé soit appelé à rendre de grands services à propos des hémorrhagies purement chirurgicales. Peut-être néanmoins, serait-il permis d'en essayer dans certaines hémorrhagies capillaires, si les hémostatiques habituellement employés avaient été insuffisants ; mais ces cas seront bien rares.

Il nous reste à signaler une application de l'emploi de l'alcool administré jusqu'à l'ivresse qui n'a pas encore fait suffisament ses preuves, mais qui mériterait d'être tentée par les chirurgiens quand l'occasion s'en présente. Il s'agit des intoxications, si souvent mortelles, produites par le dépôt ou la formation, à la surface de certaines plaies de matières venimeuses, virulentes ou septiques. Il y a longtemps déjà que, dans les pays tropicaux, on avait vu l'ivresse produire d'heureux effets chez les individus mordus par des reptiles venimeux. Cette remarque a conduit à une véritable pratique curative, et M. Béhier (1) a rassemblé un certain nombre de faits, empruntés à divers auteurs, qui sont très-favorables à ce mode de traitement. Voici une note que nous extrayons de l'*Union médicale* (27 avril 1869), et qui se rattache à un fait de même ordre : «M. Laillier rapporte, d'après l'observation d'un vétérinaire, le cas de deux ouvriers mordus l'un après l'autre par le même chien. L'un d'eux, au bout de cinq à six semaines, devient enragé. Ce que voyant, son camarade, pour s'étourdir sur le sort qui l'attend, passe trois jours dans un état complet d'ivresse et ne devient pas enragé.» (*Discuss. sur la rage à la Soc. méd. des hop.*)

Mais voici surtout deux faits très-intéressants rapportés dans un ouvrage récemment publié (2) et qui nous paraissent dignes d'appeler l'attention des praticiens. Il s'agit de ces terribles accidents septicémiques à l'évolution fatale desquels l'homme de l'art est si souvent obligé d'assister passivement en maudissant son impuissance. « Dans l'un de ces cas, dont j'ai été témoin, dit M. le Dr J. Cyr, le malade (élève en médecine) était arrivé au dernier terme de la maladie,

(1) Loc. cit.

(2) J. Cyr. Traité de l'alimentation, p. 514 ; Paris, 1869.

après avoir subi l'ouverture de plusieurs abcès qui avaient fourni une abondante collection purulente. Son chef de service, qui lui donnait ses soins, nous disait un matin qu'il n'y avait plus rien à espérer de l'art. Le soir, le malade saisit, dans un accès de subdelirium, un litre de vin de quinquina dont il n'avait encore bu que quelques petits verres, et avala d'un trait tout le contenu de la bouteille. Le lendemain matin on eut de la peine à le réveiller; puis, quand les fumées de l'ivresse furent évanouies, le malade accusa une amélioration générale très-marquée qui ne fit qu'augmenter à partir de ce jour, jusqu'à la guérison complète, laquelle fut néanmoins assez longue à s'établir. L'autre cas m'a été rapporté par un médecin italien, qui en a été le sujet à Paris. Il est identique au précédent, sauf qu'au lieu de vin de quinquina, c'est une pleine bouteille de vin de Bordeaux, qui fut ingurgitée, non pas dans un léger accès de délire, mais pour amener l'ivresse, et ainsi ne pas se voir mourir, comme disait le malade. »

Nous ne prétendons pas que l'on doive tirer de ces deux faits une règle générale de conduite pour les cas du même genre ; mais, si nous étions en présence d'une de ces situations désespérées, nous n'hésiterions pas à faire l'essai de ce moyen.

Quelle est l'action de l'alcool dans les divers cas dont nous venons de parler? S'exerce-t-elle directement sur le venin, le virus ou le poison, de manière à en neutraliser les effets; ou bien, par son rôle tonique, antipyrétique, antidéperditeur, place-t-elle l'organisme dans des conditions réactionnelles plus favorables à l'élimination de la cause morbifique? Ces deux genres d'action ont lieu sans doute en même temps; mais dans quelle mesure? C'est ce que nous ne pouvons dire. Toutefois si l'on compare ces résultats à ceux qu'ont obtenus les médecins, par l'usage de l'alcool à doses élevées, dans des cas de toxhémie tels que fièvre palustre, fièvre typhoïde, fièvre dite puerpérale, etc., il est impossible de ne pas voir là un mode d'action constant et efficace. C'est pourquoi nous espérons que cette médication pourra peut-être trouver son application dans les cas de septicémie traumatique qu'on observe journellement au milieu des services de chirurgie de nos grands hôpitaux: l'infidélité des autres moyens doit éloigner à l'avance l'accusation de témérité.

Nous croyons avoir montré que si l'ivresse créé parfois des conditions défavorables, au point de vue du traumatisme, elle peut, dans

certaines occasions racheter une partie de ses méfaits et devenir même un instrument thérapeutique dont il ne faut pas se servir inconsidérément, mais qu'il ne faut pas non plus rejeter avec trop de dédain et d'obstination.

CHAPITRE II.

Des rapports inverses du traumatisme avec l'état d'ivresse.

L'action traumatique peut diminuer ou augmenter le degré de l'ivresse. Les hémorrhagies ont-elles de l'influence sur l'état d'ivresse? De la trachéotomie dans un cas d'ivresse forte. De l'ivresse causée par les pansements à l'alcool. La manie de l'ivresse survenant après un traumatisme du crâne. Des contre-indications apportées dans le traitement de l'ivresse par certains traumatismes.

Le plus souvent les effets de l'intoxication ne sont pas modifiés par l'action vulnérante; mais quelquefois voici ce qu'on observe : un homme, en état d'ivresse, reçoit un coup, fait une chûte, et les phénomènes ébrieux disparaissent presque soudainement. Nous avons vu un cas de ce genre chez un jeune homme qui présentait les signes d'une ivresse assez avancée : il se fit une entorse et ressentit au moment de cet accident une douleur très-vive ; quelques instants après les symptômes d'alcoolisme aigu qu'il offrait auparavant avaient disparu presque complètement. Par quel mécanisme s'était opéré cette modification? La réponse n'est pas facile; car, malgré les travaux nombreux et importants qui ont paru sur l'action physiologique de l'alcool, il reste encore bien des difficultés à résoudre dans cette intéressante question. Cependant certaine théorie, au moins dans l'espèce qui nous occupe, paraît donner des faits une explication assez satisfaisante. Sans nier l'action de l'alcool sur les globules sanguins et sur la mécanique circulatoire, sans nier l'anoxhémie plus ou moins complète qui peut en résulter (Bouchardat et Sandras, Becker, Schultz, Monneret et Fleury, Cl. Bernard, Poisseuille), nous croyons avec MM. Lallemand, Périn et Duroy, (1) Fournier et autres auteurs, que l'action de ce liquide s'exerce

(1) Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme; 1860.

d'abord sur les éléments nerveux eux-mêmes, soit par simple contact, soit par réaction chimique, et que c'est d'elle que dépendent les phénomènes d'excitation, puis de perversion et enfin d'abolition des fonctions nerveuses cérébro-spinales que l'on observe alors. Les phénomènes circulatoires qui correspondent à ces diverses périodes, et dont il faut tenir compte aussi dans la symptomatologie de l'ivresse, sont placés sous la même dépendance : quand les vasomoteurs sont excités modérément la circulation est activée, mais quand ils sont paralysés par l'excès du poison absorbé, on observe au contraire des phénomènes de stase, des congestions passives qui peuvent amener l'asphyxie et la mort. Vient-on, s'il en est temps encore, à réveiller, par une médication appropriée, les fonctions nerveuses engourdies, aussitôt les troubles circulatoires diminuent et les symptômes de l'ivresse perdent de leur gravité. Or, que s'est-il passé chez l'homme ivre soumis subitement au traumatisme? Sous l'influence de la douleur, de la vive secousse imprimée à tout l'organisme, l'excitabilité nerveuse qui déjà commençait à sommeiller, s'est soudain ranimée ; la circulation du centre cérébro-spinal, comme celle des autres organes, a été stimulée : les effets actuels de l'intoxication se sont amendés sinon dissipés. La même chose peut avoir lieu du reste, par un procédé analogue, dans des circonstances différentes, par exemple sous l'influence d'une émotion violente, quelle qu'en soit la nature ; car tout se tient dans l'appareil nerveux et sitôt que l'un de ses départements se trouve influencé, les autres s'en ressentent. C'est sur cette considération d'ailleurs que repose l'emploi des révulsifs externes, médication que recommandent les auteurs du *Compendium de médecine* dans les cas d'ivresse comateuse; ces auteurs invoquent en effet à ce propos l'exemple de M. le Dr Faure qui s'est servi avantageusement des cautérisations au fer rouge pour combattre l'intoxication par le gaz carbonique; or, dans ce cas, ce n'est pas en agissant directement sur le poison lui-même que la révulsion rappelle la vie dans l'organisme; c'est bien en ranimant les fonctions nerveuses et secondairement la circulation et l'hématose : ce raisonnement s'applique exactement aussi à l'empoisonnement aigu provoqué par l'alcool. Toutefois on conçoit que ces résultats ne se produisent que si l'ivresse n'a pas atteint sa période ultime : il faut que la porte reste encore ouverte aux impressions sensorielles.

Des phénomènes inverses à ceux dont nous venons de parler s'observent quelquefois sous l'influence du traumatisme : l'ivresse semblait être assez légère ; une rixe survient, un accident se produit, et bientôt les effets de l'alcool paraissent plus accusés. Ces différences tiennent évidemment à des causes multiples telles que la nature et la gravité de la lésion, son siége et la disposition de l'individu. Nous ne pouvons entrer dans toutes ces considérations ; aussi nous nous bornons à signaler ces faits d'observation vulgaire, dont l'existence n'offre du reste, au point de vue pratique, qu'un médiocre intérêt.

Il semblerait que dans les cas d'ivresse forte, alors que les congestions sont si marquées, une blessure accompagnée de la perte d'une certaine quantité de sang, dût avoir un effet salutaire en produisant une dérivation dans le courant sanguin. Nous avons observé plusieurs fois cette circonstance (*obs.* 20 *et* 30) sans que les symptômes de l'ivresse en aient subi aucune amélioration. On comprend facilement qu'il en soit ainsi, d'après ce que nous avons dit plus haut ; car le sang a beau s'écouler cela ne change rien à l'action de l'alcool sur les élements nerveux eux-mêmes. Toute modification de l'organisme qui n'aura pas alors pour effet soit de stimuler directement la fonction nerveuse, soit d'éliminer le poison qui l'empêche de s'exercer normalement, sera inutile ou nuisible.

Nous avons dit plus haut, que la suspension plus ou moins complète de l'action nerveuse sous l'influence directe de l'alcool pouvait amener conséquemment un état d'anoxhémie tel que l'asphyxie devenait imminente ; comme dans ces cas graves la sensibilité est à peu près éteinte, l'action révulsive est sans effet, il faut donc chercher d'autres moyens d'agir sur les centres nerveux et de ranimer leur action : le seul qui présente alors quelque chance de succès, c'est d'introduire artificiellement dans la circulation l'oxygène que l'abolition presque absolue des mouvements respiratoires et la stase sanguine empêchent d'y arriver en quantité suffisante. C'est dans une telle occasion, et dans le but dont nous parlons, qu'un chirurgien anglais, M. Sampson, n'hésita pas à pratiquer une opération grave, la *trachéotomie*. Voici cette curieuse observation que nous empruntons au mémoire de MM. Maurice Perin, Lallemand et Duroy :

OBSERVATION II.

Ivresse comateuse; trachéotomie. Guérison.

X..., âgé de 31 ans, a été porté à l'infirmerie de Salisbury, le 31 mai 1836, *dans un état complet d'insensibilité causé par l'ivresse;* pupilles largement dilatées, respiration stertoreuse; absence de tout mouvement volontaire depuis quatre heures. Cet homme avait été à un banquet où il avait bu outre mesure de l'eau-de-vie et de la bière; la quantité d''eau-de-vie avait été évaluée à plusieurs pintes. On emploie de suite la *pompe gastrique* à l'aide de laquelle on tire du premier coup 3 à 4 pintes de liquide composé en grande partie d'eau-de-vie; on injecte ensuite successivement de l'eau tiède et de l'ipécacuanha, une solution de chlorure de sodium, de sulfate de zinc, sans produire d'effet. L'état du malade empire : il devient comateux, le visage tuméfié, la respiration est de plus en plus difficile, pouls filiforme, surface du corps froide, insensibilité générale à toute espèce de stimulation; déglutition impossible, menace de mort imminente.

Persuadé que l'état comateux du malade dépendait, non d'une apoplexie, mais *d'une sorte d'affaissement et de torpeur du cerveau faute de sang bien oxygéné*, M. Sampson a pratiqué la *trachéotomie.* A peine la trachée a-t-elle été ouverte que les veines distendues de la tête et du cou se sont affaissées; les mouvements de la poitrine sont devenus libres, et une heure après, la respiration s'est rétablie entièrement et librement par la plaie; les pupilles ont repris leur sensibilité, le pouls s'est relevé. Trois semaines après, le malade sortait guéri de l'hôpital (*The London medical, and surgical journal.* Juin 1837).

Bien que le succès soit venu couronner cette intervention hardie, nous sommes d'avis qu'en pareil cas il serait bon de pratiquer d'abord la *respiration artificielle* au moyen d'une sonde introduite par la bouche ou les narines dans la trachée; on ferait alors pénétrer de l'air dans le poumon soit avec la bouche, soit avec un soufflet en même temps qu'on imprimerait à la cage thoracique des mouvements alternatifs de dilatation et de compression.

L'ivresse, dont nous avons parlé jusqu'alors était toujours provoquée par l'introduction de boissons alcooliques dans les voies digestives; on a vu cependant l'alcool produire les mêmes effets par une voie d'absorption toute différente; nous voulons parler de l'ivresse causée *par les pansements à l'alcool.* M. Chédevergne (1), a rapporté

(1) Bull. gén. de thérap., t. LXVII, p. 258.

une observation de ce genre. Il s'agit d'un malade auquel on avait extirpé une énorme tumeur siégeant à la partie postérieure de la jambe. Il était resté une vaste plaie que l'on pansait chaque jour avec de la charpie imbibée d'alcool camphré; on employait quotidiennement un demi-litre de ce liquide pour le pansement. Dès le troisième jour le malade se sentit un peu étourdi, et, bien que peu parleur, il présenta une certaine tendance à la loquacité. Le quatrième jour, dit M. Chédevergne il « a une veritable ivresse alcoolique, tout-à-fait comparable à celle qui suit l'ingestion des liqueurs dans l'estomac. Il veut se lever, il se croit guéri; il cause beaucoup et haut; il se prépare à chanter. Dans la nuit il tombe de son lit. Ces phénomènes curieux, dans l'espèce, ne peuvent être attribués aux boissons prises par le malade, nous en avons la certitude à peu près complète; *il faut les rapporter à l'alcool absorbé par la vaste surface dénudée de la jambe*. Le lendemain, tremblement des lèvres: on mélange à l'eau-de-vie camphrée une certaine quantité d'eau. Le surlendemain les symptômes d'ébriété ne se sont pas montrés de nouveau. » Cette observation nous fait voir à la fois le mal et le remède: il suffit d'être prévenu de la possibilité de ce genre d'accidents pour n'employer l'alcool qu'à un degré de dilution convenable.

Avant de passer aux modifications que le traumatisme nécessite parfois dans le traitement de l'ivresse, nous voulons encore rapporter un fait singulier qui rentre, si l'on veut, dans cette partie de notre travail. C'est à M. Brierre de Boismont (1), que nous en faisons l'emprunt: « Un individu fait une chute sur la tête d'une hauteur considérable. Il est amené dans un hôpital, sans connaissance, présentant une fracture avec enfoncement du coronal et d'un des pariétaux; le chirurgien se décide à lui pratiquer l'opération du trépan. La guérison a lieu; mais le blessé *qui n'avait jusqu'alors manifesté aucun penchant pour l'ivrognerie, se livre avec fureur aux boissons*. Plusieurs années s'écoulent ainsi sans qu'aucune représentation puisse le corriger. Enfin il s'enivre pendant trois jours consécutifs et se tue. » Il y a sans doute eu là un de ces effets éloignés des fractures du crâne qui se traduisent par des troubles variés dans l'exercice des fonctions cérébrales, tels que perte de mémoire, affaiblissement de l'intelligence, manies diverses etc... Mais dans l'espèce,

(1) Du suicide et de la folie suicide.

pourquoi précisément la dipsomanie? Il eût été intéressant de savoir s'il y avait chez le sujet prédisposition héréditaire, alors que le traumatisme n'aurait eu que le rôle de cause occasionnelle. M. Morel (1) a en effet signalé la transmission, par l'hérédité, du vice de l'ivrognerie.

Il ne nous reste plus, pour terminer ce chapitre, qu'à dire un mot à propos du traitement.

Dans les empoisonnements, lorsqu'on a lieu de croire que l'estomac renferme encore une certaine quantité de la substance vénéneuse, il est une indication nette et pressante, c'est d'évacuer le poison. L'intoxication alcoolique intense conduit quelquefois à l'application de cette règle; mais les opinions diffèrent quant au procédé qu'il convient d'employer. «Souvent, dit Rœsch (2), un vomitif est le seul moyen de sauver un homme que l'ivresse a privé de ses sens et plongé dans un état de mort apparente.» Les auteurs du *Compendium de médecine* (3), insistent également sur ce point; et, d'après eux, l'emploi des vomitifs est formellement indiqué dans les cas où la congestion cérébrale et l'asphyxie menacent la vie du sujet. MM. Lallemand, Perin et Duroy (4) ne partagent pas cette manière de voir: «dans ces cas, disent-ils, on ne peut le plus souvent provoquer le vomissement par l'excitation mécanique de l'arrière gorge, puisque le malade est anesthésié, ni par l'administration d'un vomitif, qui serait introduit difficilement, et qui aurait l'inconvénient d'ajouter une irritation nouvelle aux troubles existants. Il vaut mieux recourir à l'emploi de la sonde œsophagienne ou de la pompe gastrique pour vider l'estomac. Ogston s'est servi de ce moyen chez six individus ivres-morts et il a obtenu le retour presque immédiat à la connaissance chez la plupart d'entre eux.» C'est aussi là le procédé que nous adoptons, et nous avons encore d'autres raisons pour rejeter l'emploi des vomitifs.

Il nous semble, en effet, que si l'action mécanique du vomissement agit favorablement pour décongestionner le poumon, elle doit agir différemment sur l'hyperémie cérébrale; car l'effort qui ac-

(1) Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine; Paris, 1857.

(2) Loc. cit.

(3) Article Ivresse.

(4) Loc. cit.

compagne le rejet des matières stomacales ne peut qu'augmenter la stase sanguine de l'encéphale et rendre l'apoplexie plus imminente, surtout si le malade est affecté d'alcoolisme chronique; dans ce dernier cas aussi il faut se rappeler qu'il reste toujours, après l'emploi des vomitifs, une dépression qu'il importe d'éviter. Mais où il faut surtout redouter l'action des vomitifs sur la circulation encéphalique, c'est lorsque l'ivrogne est atteint d'un traumatisme du crâne; cela se comprend aisément d'après ce que nous avons dit touchant le pronostic. La contre-indication est encore plus évidente lorsqu'il y a fracture de côtes ou plaie de la paroi thoracique. En effet, les contractions énergiques accomplies pendant le vomissement par les muscles abdominaux qui s'insèrent au thorax, favoriseront singulièrement les complications qui peuvent surgir en pareil cas, telles que l'emphysème, l'hémorrhagie, l'inflammation du parenchyme pulmonaire. C'est dans ces cas aussi, pourvu que l'ivresse ne soit qu'accidentelle et que le sujet soit vigoureux, que l'on emploiera avec quelque avantage les émissions sanguines locales, telles que des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes et de ventouses scarifiées sur la poitrine. Les sangsues devront être appliquées deux par deux, successivement, afin d'obtenir un écoulement de sang continu ; encore ne faut-il pas fonder grand espoir sur l'emploi de ce moyen ; et, si les habitudes d'intempérance sont anciennes, il sera bon de s'en abstenir; car, nous le verrons, toute cause de dépression doit être évitée dans l'alcoolisme chronique. Dans tous les cas on proscrira la saignée générale. En effet, la cause déterminante de ces congestions, de ces accidents, c'est la présence de l'alcool dans la matière nerveuse et dans le sang; il importe donc d'abord de provoquer l'élimination du poison le plus promptement qu'il est possible par le rétablissement intégral des fonctions de la peau, des poumons et du cœur, au moyen des stimulants externes et internes de l'appareil nerveux. De cette façon, on combattra l'hyperémie passive des organes plus efficacement que par la saignée, et on aura l'avantage de ne pas affaiblir le malade.

SECONDE PARTIE

> Si c'est un sujet que je n'entends point, à cela mesme je m'essaye, et puis le treuvant trop profond pour ma taille, je me tiens à la rive.
>
> (MONTAIGNE.)

DE L'ACOOLISME CHRONIQUE

Les relations de l'alcoolisme chronique avec le traumatisme doivent varier, on le comprend, avec les divers cas particuliers qui peuvent se présenter dans le vaste champ de la clinique. D'une part, en effet, les lésions chirurgicales sont très-différentes quant à leur nature et à leur gravité ; d'autre part, l'intoxication alcoolique est extrêmement variable aussi dans ses degrés, dans ses modes, dans ses élections organiques, suivant les divers individus. Les deux termes du rapport pouvant ainsi différer constamment, l'expression même de ce rapport présentera aussi des variations presque infinies. Nous verrons, par exemple, le traumatisme donner lieu chez tel sujet à des manifestations nerveuses, tandis que chez un autre il occasionnera des désordres différents, sans qu'on puisse toujours donner la raison exacte de ces dissemblances. Et chaque type de phénomènes offrira à son tour toutes les nuances possibles au point de vue du mécanisme, de l'aspect, de la marche et du résultat final. Cependant, pour mettre un peu d'ordre dans la description, nous essaierons de grouper plus ou moins méthodiquement les faits observés. Nous croyons qu'il est possible de ranger les divers cas particuliers sous deux chefs principaux. Tantôt, en effet, c'est la maladie antérieure, c'est-à-dire l'alcoolisme, qui est modifiée par le fait du traumatisme : ce dernier devient, par exemple, l'occasion

de manifestations aiguës, telles que le delirium tremens, les convulsions épileptiformes, qui, à la vérité, auraient pu se produire sous une autre influence, mais qu'une lésion chirurgicale n'eût jamais provoquées chez un individu primitivement sain ou atteint d'une autre affection que l'alcoolisme ; l'étude de ces modifications éprouvées par la maladie première peut donc s'intituler : *Des effets du traumatisme sur l'alcoolisme chronique.*

Tantôt, au contraire, c'est la maladie récente, c'est-à-dire le traumatisme, qui subit, dans son étiologie, ses symptômes, sa marche, etc., l'influence de l'état antérieur : on verra, par exemple, les symptômes généraux du traumatisme présenter le caractère adynamique, les processus locaux se compliquer d'accidents divers, tous phénomènes qui pourraient survenir en dehors de l'alcoolisme, et vis à-vis desquels cependant cette affection parait jouer le rôle de cause prédisposante. Alors ces faits morbides, moins caractéristiques que les précédents, puisque d'autres affections que l'alcoolisme sont capables de les provoquer, pourront être groupés sous ce titre inverse du premier : *Des effets de l'alcoolisme chronique sur le traumatisme.* Telles sont les deux subdivisions que nous adoptons pour cette seconde partie de notre travail ; nous allons les examiner successivement.

LIVRE PREMIER.

DES EFFETS DU TRAUMATISME SUR L'ALCOOLISME CHRONIQUE.

Cette étude comprend plusieurs ordres de phénomènes. Le plus souvent, en effet, le traumatisme exerce son action en provoquant l'apparition d'accidents alcooliques aigus qui sont l'expression symptomatique de la maladie elle-même : ce sont surtout des phénomènes nerveux. D'autres fois, le traumatisme borne son action, directe ou indirecte, à aggraver des lésions antérieures qui s'étaient développées sous l'influence de l'intoxication chronique : on verra, par exemple, une affection hépatique, latente jusqu'alors, prendre tout à coup, par le fait du traumatisme, une marche aiguë et promptement funeste. Ces accidents offrent beaucoup d'intérêt ;

mais ce sont les plus rares : nous n'y consacrerons qu'un court chapitre. Les manifestations nerveuses, au contraire, sont très-fréquentes ; et, parmi elles, le delirium tremens nous occupera surtout spécialement ; car c'est l'accident aigu le plus ordinaire de l'alcoolisme chronique ; c'est la note que l'organisme malade rend le plus volontiers lorsqu'une affection chirurgicale vient l'ébranler ; c'est souvent le premier indice révélateur de la maladie, surtout quand il s'agit de sujets jeunes encore, chez lesquels on n'aurait pas dès l'abord soupçonné une intoxication aussi avancée ; c'est enfin le phénomène qui frappe le plus, et dont l'étude attentive permet, pour ainsi dire, d'entrer dans le vif de l'affection alcoolique et d'en entrevoir les effets les plus cachés : ces recherches nous fourniront la matière de deux chapitres ; l'un d'eux sera consacré à la pathogénie, question importante, sur laquelle il règne encore, croyons-nous, des opinions peu fondées, et que nous avons cherché, sinon avec succès, du moins avec toute la bonne volonté possible, à présenter sous son véritable jour ; l'autre embrassera l'étude clinique du délire ébrieux envisagé dans ses rapports avec le traumatisme. Enfin un chapitre peu étendu traitera des autres accidents nerveux aigus de nature alcoolique qui peuvent être éveillés par les affections chirurgicales. Cette première subdivision comprendra donc en tout quatre chapitres :

1° Considérations sur la pathogénie du délire alcoolique en général, et en particulier lorsqu'il est provoqué par le traumatisme ;

2° Étude clinique du délire alcoolique envisagé dans ses rapports avec le traumatisme;

3° De quelques autres phénomènes nerveux aigus de l'alcoolisme chronique occasionnés par les lésions traumatiques ;

4° Des effets du traumatisme sur certaines affections organiques dépendant de l'alcoolisme chronique.

CHAPITRE PREMIER.

Considérations sur la pathogénie du délire alcoolique, en général, et, en particulier, lorsqu'il est provoqué par le traumatisme.

Du délire dans les toxhémies. De la prédisposition au délire chez les alcooliques. Quelle est la nature de cette prédisposition? Forme spéciale du délire ébrieux. Des causes occasionnelles; mécanisme de leur action. Influence dite sympathique. La privation de l'excitant habituel est-elle la cause du délire Divers modes d'action du traumatisme comme cause occasionnelle.

Le délire est un symptôme que l'on retrouve dans des maladies trop différentes pour admettre qu'il ait constamment la même pathogénie. Personne ne dira en effet que le délire observé dans l'encéphalite ou la méningite soit de même source que celui qui survient après une hémorrhagie. Ce dernier diffère, également, quant à son mode de production, de celui qui se montre dans l'urémie, le charbon ou l'infection purulente. Aussi peut-on grouper sous plusieurs chefs les modes pathogéniques du délire, selon que la lésion porte directement sur l'élément nerveux lui-même, ou sur le liquide sanguin ; mais dans ce dernier cas encore on peut dire que l'élément nerveux est lésé directement; en effet, d'après une loi générale de l'organisme, cet élement a des fonctions qui lui sont propres, et d'autres, celles de nutrition, qu'il partage avec toutes les parties vivantes : l'intégrité des premières suppose celle des secondes; mais celles-ci ne s'accomplissent normalement qu'à la condition que la substance nerveuse soit en contact avec un sang pur. S'il en est autrement la fonction spéciale est troublée, et le délire sera la traduction la plus habituelle et la plus précoce de ce dérangement. L'élément nerveux est affecté, d'abord parce qu'il ne rencontre plus dans son excitant ordinaire les qualités convenables ; il peut l'être aussi parce que les produits étrangers qui se sont introduits dans le liquide sanguin exercent, par leur contact, une influence irritante dont le mode et l'activité varient pour chacun d'eux; mais dans tous ces cas l'action est encore directe.

Il est un grand nombre de maladies dans lesquelles on saisit assez facilement ce mode d'action ; c'est ce que nous voyons pour l'urémie, la cholémie, la mélanémie, la rage, le charbon, les morsures de

serpents venimeux, la peste, le typhus, le vomito negro, la fièvre intermittente pernicieuse, les fièvres éruptives, l'infection par virus cadavérique, la fièvre hectique, la fièvre dite puerpérale, la pyohémie et la septicémie traumatiques, la fièvre typhoïde, les phlegmasies arrivées à la période de suppuration. Dans ces diverses maladies l'absence de délire sera l'exception; mais dans les fièvres légères, dans les phlegmasies au début, le délire est plus rare; cependant on l'observe quelquefois. Ne pourrait-on l'expliquer en ces derniers cas par la présence dans le sang de ces produits de dénutrition tels que l'urée, qui ne manquent pas de se former en excès chaque fois que la fièvre est allumée dans l'organisme? Le délire résulterait alors de leur plus ou moins grande abondance. Cette explication serait au moins aussi plausible que celle du délire *sympathique*. Enfin il est des cas dans lesquels, chez l'homme primitivement sain, le délire ne se montre jamais: tels sont les cas de fractures simples, de luxations, de contusions légères, etc....

Cependant il y a une classe de malades chez lesquels le délire survient, non-seulement à propos des circonstances qui l'occasionnent habituellement chez l'homme sain; mais à propos de causes légères telles qu'une phlegmasie simple, un traumatisme insignifiant; nous voulons parler des *alcooliques*. L'alcoolisme chronique crée en effet une prédisposition toute spéciale au délire, et de plus ce délire affecte une allure particulière qui permet de le reconnaître, bien qu'il n'ait pas de signes vraiment pathognomoniques. En quoi consiste la prédisposition dont nous parlons? Comment expliquer la physionomie caractéristique du délire? L'anatomie pathologique ne nous apprend rien de bien positif à ce sujet; car les lésions encéphaliques que l'on trouve à l'autopsie des individus qui ont succombé à la suite de delirium tremens n'ont rien de constant et ne peuvent servir à caractériser ce délire (1). Toutefois de ce qu'une lésion n'est pas

(1) « Cependant, dit M. Lancereaux (*communication orale*), lorsqu'un individu meurt à la suite d'une attaque de délire alcoolique, il peut se faire, à la vérité, qu'on ne trouve pas du côté de l'encéphale de lésions récentes, même de congestion; mais on trouve *toujours* des lésions anciennes, telles que dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires cérébraux et quelquefois des cellules nerveuses voisines, absolument comme dans le cerveau des vieillards; or, on observe quelquefois chez ces derniers un délire qui ressemble beaucoup au délire alcoolique. » Y aurait-il entre ces lésions constantes et la prédisposition au délire une relation intime? Nous n'oserions l'affirmer; néanmoins, nous croyons qu'il est utile de signaler ce point d'anatomie pathologique.

actuellement accessible à nos sens par les moyens d'exploration dont nous disposons, s'ensuit-il qu'elle n'existe pas? Lorsqu'on se rend compte des effets produits sur les fonctions nerveuses de l'homme par l'intoxication alcoolique *aiguë*, bien que ces effets soient passagers, on admet difficilement qu'en se renouvelant fréquemment une telle action ne puisse amener à la longue des modifications plus ou moins permanentes dans l'état organique de la substance. Si cette altération était bien démontrée, elle rendrait compte de la physionomie presque constante du délire; c'est à elle aussi qu'il faudrait rapporter l'état pour ainsi dire *astatique* de l'appareil nerveux chez l'ivrogne; mais jusqu'à preuve plus évidente, il faut se résigner à l'hypothèse.

Toutefois pour expliquer la prédisposition, il est indispensable de tenir compte d'élements autres que les altérations plus ou moins probables des centres nerveux. Il n'y a pas que cela de malade, en effet, chez l'alcoolique; on peut dire au contraire que tout l'organisme est chez lui profondément atteint, de manière à en faire, pour ainsi dire, un individu nouveau : l'état de la muqueuse stomacale, la dégénérescence graisseuse du foie, celle des tubuli du rein, les changements survenus dans la composition du sang, tels que diminution de la fibrine et des globules rouges, présence de globules graisseux, de granulations pigmentaires; toutes ces modifications ne concourent-elles pas aussi à créer la prédisposition dont nous parlons? Ces altérations en effet qui se sont produites silencieusement, dans le cours d'une intoxication lente, ont bien pu laisser à l'organisme le temps de s'accommoder peu à peu de manière à fonctionner encore passablement; mais ce n'est là qu'une trompeuse apparence: au moindre choc, le plus grand désordre va se manifester dans cette machine dont tous les rouages sont individuellement lésés: les sécrétions seront troublées, le sang déjà altéré auparavant le sera davantage; quoi d'étonnant alors que le délire éclate? « N'allez pas croire, dit M. Piorry (1), qu'il soit possible de léser un organe exclusivement; tout se tient dans l'organisation humaine: une lésion se répercute de fonction en fonction, comme un écho d'une montagne à une autre. » Cette solidarité fonctionnelle existant chez l'homme primitivement sain, existe aussi chez l'homme atteint d'une

(1) Union médicale, 8 janvier 1870. Conférence sur la vieillesse.

maladie chronique, l'alcoolisme par exemple; mais avec cette différence que, dans ce cas, les effets de la répercussion sont proportionnés aux désordres cachés que recélait une constitution minée de longue date; et le délire ne sera souvent que l'un des nombreux symptômes occupant alors la scène morbide. Est-ce là du reste un fait isolé dans le domaine de la pathologie, et ne pourrait-on trouver quelque rapprochement capable de l'éclairer? M. Lancereaux (1) nous dit, en effet, en parlant des phénomènes nerveux aigus dont nous nous occupons: «Fort différents de l'ivresse, ces accidents sont des manifestations aiguës de l'alcoolisme chronique, au même titre qu'un accès fébrile peut être le symptôme d'une intoxication paludéenne ancienne.» On ne peut nier, à la vérité, qu'il y ait une certaine ressemblance entre ces deux ordres de faits. Un élève de M. Verneuil, M. le Dr Dériaud (2), a même recherché, comme nous le faisons aujourd'hui pour l'alcoolisme, les rapports qu'il y a entre l'impaludisme et le traumatisme, et il a montré que ce dernier réveillait souvent chez des individus soustraits depuis un temps quelquefois très-long à l'influence du miasme marécageux, des manifestations fébriles dont le caractère paludéen n'était pas douteux. M. Dériaud ne cherche pas, il est vrai, à se rendre compte de la manière dont ce fait s'accomplit. Tient-il seulement à une modification particulière et spécifique de l'organisme? Mais, quelle est la nature de cette modification? Alléguer l'état pathologique de la rate, constant il est vrai dans ces sortes de cas, est-ce avoir résolu le problème? Peut-on admettre qu'une certaine quantité de poison miasmatique, restée comme en réserve dans l'économie, devienne tout à coup active par suite de la dépression subite imprimée à l'organisme sous l'action du traumatisme? Il est un fait certain, c'est que l'accès fébrile qui se manifeste alors est identique à celui qu'on observe chez les individus qui, pour la première fois, sont soumis à l'action des effluves morbifiques. Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, ce n'est pas tout à fait la même chose pour l'alcoolisme: ainsi que nous le dit M. Lancereaux, les accidents aigus provoqués chez l'ivrogne par une cause occasionnelle diffèrent beaucoup des phénomènes de l'ivresse, c'est-à-dire, de l'intoxication directe et rapide

(1) Dict. encyclop., p. 654. Alcoolisme.

(2) Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme. Thèse de Paris, 1868.

au moyen de l'alcool. Il serait donc difficile de recourir à la même *hypothèse* que ci-dessus; du reste on ne peut admettre pour l'alcool ce séjour indéfiniment prolongé dans l'économie. Toutefois, si l'accès de délirium tremens ne ressemble pas à l'état d'ivresse, deux accès de ce délire se ressemblent entre eux presque autant que deux accès de fièvre intermittente. Il y a donc là encore une constante, et c'est elle que nous cherchons à dégager.

Se forme-t-il sous l'influence répétée de l'alcool, dans le sein de l'organisme des combinaisons capables d'agir spécifiquement sur le système nerveux chaque fois que survient une action dépressive? Ou bien, si l'on ne veut pas admettre la préexistence de ces composés, peut-on concevoir que, grâce aux troubles des sécrétions, aux altérations antérieures du sang, ils prennent naissance chaque fois qu'une perturbation plus ou moins profonde ébranle l'économie? Le besoin d'analogie ne permet pas d'aller plus loin dans le champ de l'hypothèse. On a le droit de nous dire en effet que l'imagination peut se perdre ainsi en vains efforts, tant qu'on n'aura pas isolé ces corps à l'action soi-disant spécifique; mais, dirons-nous également, dans l'état actuel de nos connaissances, il est tout aussi difficile de nous faire voir l'altération des centres nerveux qui correspond aux phénomènes dont nous parlons. Pour le moment donc, il n'est pas plus hasardé d'admettre une modification spécifique des humeurs dépendant de l'alcoolisme chronique qu'il ne l'est d'admettre une altération spécifique de la substance nerveuse développée sous cette même influence. Mais, hâtons-nous de le dire, nous faisons les plus grandes réserves au sujet des explications que nous avons tentées; et l'occasion, croyons-nous, est on ne peut plus propice pour appliquer la prudente maxime: *melius est sistere gradum quam progredi per tenebras*. Toutefois nous ne pouvons croire qu'à un désordre constant dans sa forme ne correspondepas une lésion constante dans sa nature, et nous espérons qu'on arrivera à connaître un jour les deux termes du rapport.

Ainsi ni l'examen anatomique, ni le raisonnement ne nous permettent d'expliquer d'une façon satisfaisante la prédisposition au délire chez les alcooliques; mais les faits cliniques sont là qui ne nous permettent pas d'en douter. Or, ceci une fois admis, il faut encore montrer comment cette prédisposition est mise en jeu par les diverses causes occasionnelles; c'est là un problème plus pratique et

plus important. Haller l'a dit en effet avec beaucoup de sens : « Ille solus morbum curavit qui ejus causas cognovit; noscere enim causam morbi est arcanum. »

Mais nous dira-t-on dès l'abord, en dehors de toute occasion, on voit le delirium tremens éclater spontanément. Notre expérience personnelle est insuffisante, à la vérité, pour combattre cette opinion; mais nous avons la conviction que, plus on les examinera de près, plus les cas de délire *spontané* seront rares ; en effet dans ces cas il y a presque toujours eu, avant l'attaque, des troubles du côté du tube digestif qui passent souvent inaperçus : rien de plus fréquent que ce malaise analogue à celui qu'on observe dans les embarras gastriques légers. Il en est encore de même quand le délire éclate immédiatement à la suite d'excès prolongés ; croit-on que les fonctions digestives et les sécrétions soient alors intactes ? Observez le ce buveur. Il a la face jaunâtre, la langue sale, les conjonctives subictériques; parfois des troubles du côté de l'appareil urinaire ; pensez-vous qu'un tel état ne puisse influer sur la production du délire ? Quant à nous, cela ne nous paraît pas douteux.

On peut donc dire qu'il y a généralement, sinon toujours, une cause occasionnelle au délire alcoolique; seulement elle n'apparaît pas dans tous les cas avec une égale évidence. Toutefois, chez les malades que nous avons sous les yeux dans les grands hôpitaux, ces circonstances sont ordinairement bien manifestes, et c'est ce qui fait dire à Racle (1) que : « le délire alcoolique n'éclate souvent que dans des conditions particulières, comme, par exemple, un accident, une maladie spontanée. » On va nous objecter que le délire se déclare quelquefois, non pas dans le cours même de la maladie, mais pendant la convalescence ; qu'à cela ne tienne : il est en effet bien démontré aujourd'hui que le délire observé chez les convalescents est dû à l'anémie cérébrale; et, comme l'alcoolique, ainsi que nous l'avons montré plus haut, est déjà disposé à délirer et même à délirer d'une certaine façon, quoi d'étonnant que l'anémie du cerveau favorise chez lui l'attaque de delirium tremens?

Il y a donc presque toujours une maladie surajoutée ; mais par quel mécanisme l'affection intercurrente agit-elle pour produire le délire? Nous venons déjà d'indiquer en passant un des modes

(1) De l'alcoolisme. Thèse d'agrégation.

qu'elle emploie : de même que, chez les individus sains antérieurement, l'anémie peut être chez les alcooliques une cause de délire; et nous verrons des accès de delirium tremens se manifester à la suite d'une hémorrhagie; cela nous montre que l'hyperémie et la fièvre ne sont pas nécessaires pour qu'il se produise. Nous partageons sous ce rapport les idées de M. le professeur Gubler (1) lorsqu'il dit : « La surexcitation et l'ataxie des fonctions cérébro-spinales et nerveuses reconnaissent effectivement pour condition prochaine l'absence de force radicale ou le défaut de stimulus, aussi bien que la surcharge dynamique et l'excitation du système. »

Dans les maladies fébriles, nous avons vu, à propos du délire en général, que la cause réside probablement dans une altération du sang; le même argument peut bien être invoqué, *a fortiori*, s'il s'agit d'un buveur. Tous les médecins reconnaissent aujourd'hui que les phlegmasies des ivrognes revêtent généralement un caractère *ataxo-adynamique* indiquant une perturbation très-profonde de l'économie et en particulier des fonctions nerveuses. Mais là il est plus difficile de se rendre compte du mécanisme par lequel cette perturbation se produit, les maladies dont nous parlons affectant d'ordinaire des organes importants, tels que le poumon, et créant déjà, de la sorte, une cause puissante de désordres fonctionnels.

Dans les lésions chirurgicales, au contraire, qui atteignent le plus souvent des organes secondaires au point de vue des grandes fonctions, un bras, une jambe, par exemple, l'affection primitive peut n'avoir *par elle-meme* qu'une action médiocre et cependant donner lieu à des troubles fonctionnels remarquables, revêtant un aspect aussi alarmant que ceux qu'on observe dans un cas de pneumonie. Il est donc plus aisé, dans ces circonstances, de faire *la part de l'état antérieur*, et c'est une des raisons pour lesquelles il est réellement intéressant d'étudier l'alcoolisme dans les services de chirurgie. Nous avons dit déjà que les manifestations pathologiques de l'alcoolisme chronique sont variables à l'infini; mais quelle qu'en soit la diversité, il n'en est pas moins vrai que le délire est le phénomène qui s'accuse le plus facilement sous l'influence du traumatisme; nous l'observerons donc fréquemment dans ces circonstances.

(1) Comment. thérapeut., p. 213.

Quant à la nature même des lésions, on peut se demander quelles sont celles qui s'accompagnent le plus facilement de délire; sont-ce les plus graves? Oui, en général; cependant nous croyons que la différence porte surtout sur le plus ou moins de facilité avec laquelle s'opère l'intoxication du sang par le fait même de la lésion. C'est ainsi que, comme chez l'homme antérieurement sain, nous verrons le délire se manifester de préférence dans les cas de fractures avec plaies, de périostite phlegmoneuse, de plaies d'amputation, de plaies articulaires, etc... Toute la différence consiste en ce que le délire est peut-être plus fréquent chez l'alcoolique dans les mêmes circonstances, et qu'il se présente avec une allure particulière résultant de la prédisposition dont nous avons parlé. Mais la différence s'accentue lorsqu'il s'agit d'affections légères et n'exposant ni à la septicémie, ni à la pyohémie, telles que contusions, luxations, fractures simples, etc... Jamais chez l'homme sain auparavant ces lésions ne s'accompagnent de délire; chez l'ivrogne au contraire elles en sont souvent l'occasion. Quand il s'agissait d'une fracture compliquée de la jambe, nous nous expliquions sans peine l'origine du délire, par suite de la résorption de produits septiques au niveau du foyer de la fracture; d'autres causes d'altération du sang pouvaient encore être invoquées, à la vérité, mais celle-là nous suffisait. Au contraire, lorsque nous voyons le délire survenir à propos d'une affection relativement bénigne et *toute locale*, telle qu'une fracture simple du péroné, nous éprouvons un peu plus d'embarras pour établir la relation qui existe entre cette lésion locale et le désordre de la fonction nerveuse. On a essayé d'un certain nombre d'explications, mais aucune d'elles ne nous paraît satisfaisante.

On a dit, c'est une action *sympathique:* Monneret (1), entre autres, professait cette opinion: « Le délire sympathique, dit-il, qui se déclare si facilement chez les ivrognes à l'occasion d'une blessure, d'une fracture, d'une pneumonie, ne peut être expliqué que par l'irritabilité plus grande du cerveau et de la moelle et *la mise en jeu du pouvoir réflexe*. On comprend que l'opium puisse calmer et guérir ce trouble psychique. » Nous avouons qu'à nos yeux ce raisonnement ne jette pas beaucoup de lumière sur le point que nous voudrions éclairer. Grisolle (2), avant nous, avait subi la même

(1) Path. gén., t. III, p. 49.
(2) Traité de la pneumonie, p. 392.

impression : «Prétendre, dit-il, que cet accident est un effet *sympathique* de la maladie du poumon, c'est voiler souvent son ignorance par un mot dont on abuse beaucoup et dont peu de personnes connaissent la valeur.» Ce que dit Grisolle à propos de la pneumonie des ivrognes, nous le dirons aussi à propos du traumatisme. Nous admettrons, si l'on veut chez l'alcoolique «une irritalité plus grande du cerveau et de la moelle;» mais il ne suffit pas que ces organes soient *irritables*, ils faut qu'ils soient *irrités*; or comment se fait cette irritation? Par quel mécanisme a lieu cette «mise en jeu du pouvoir réflexe?» Là est toute la question. Est-ce par l'action directe du traumatisme, par ses effets immédiats, la douleur par exemple? Mais alors, l'apparition du délire devrait coïncider avec ces effets eux-mêmes. Or ceci n'a pas lieu; le plus souvent le délire n'éclate qu'après plusieurs jours, lorsque déjà les phénomènes immédiats du traumatisme ont cessé d'avoir une action. Nous verrons bien quelquefois les traumatismes du crâne, les hémorrhagies provoquer rapidement le délire; mais dans ces cas on s'explique aisément le fait sans avoir besoin de recourir aux sympathies? Le *dynamisme*, on le voit, ne suffit pas ici à nous satisfaire.

Quel est donc le lien de cette sympathie? Est-ce la fièvre? Mais dans une fracture du péroné il n'y a pas de fièvre; et même, en admettant que c'est la fièvre, aurait-on rendu le problème moins obscur? « Je ne sais, dit encore Grisolle (1), s'il convient de considérer la fièvre comme étant le lien sympathique qui mettrait en rapport le cerveau et l'organe souffrant, car je crois que, dans les manifestations des troubles intellectuels, il faut non-seulement faire la part de la fièvre, mais reconnaître encore l'influence que jouent les prédispositions individuelles des sujets, leur habitude, l'état moral qui a précédé ou accompagné le développement de la maladie actuelle. » Et puis, la fièvre est un phénomène complexe; si elle sert de lien sympathique, est-ce par la plus grande accélération du sang, par l'augmentation de sa température, par la présence dans ce liquide de matières extractives en excès? Cette dernière raison serait peut-être celle qui nous conviendrait le mieux dans le cas où le délire coexiste avec la fièvre; mais, ainsi que nous venons de le

(1) Traité de la pneumonie, p. 392.

voir, cette coïncidence n'a pas toujours lieu. Il faut donc recourir à une autre explication.

Comme on avait remarqué que le délire alcoolique qui survient dans le cours d'une autre affection ne se déclare pas d'ordinaire immédiatement, mais au bout de quelques jours, on se demanda s'il n'était pas dû à la privation subite des liqueurs alcooliques chez des individus qui y puisaient une excitation habituelle. Cette opinion est encore aujourd'hui généralement adoptée. Beaucoup de médecins en effet l'ont donnée comme la plus probable. Brühl-Cramer, cité par Léveillé (1), prétend que le delirium tremens peut survenir chez des ivrognes qu'on prive d'alcool. Léveillé dit qu'il n'a pas observé de cas de ce genre dans sa pratique, mais qu'il ne considère pas cette opinion comme irrationnelle ; à ce propos même il parle, comme analogie, de faits rapportés par Sauvages et Armstrong, et qui sembleraient prouver que la privation brusque d'opium chez les Orientaux peut amener le délire. Cependant sa foi ne parait pas très robuste, car, dans un autre passage du même ouvrage, il dit : « On est encore à trouver dans les recueils de médecine un fait bien authentique de délire tremblant survenu à la suite d'une abstinence forcée d'alcool. » On pourrait peut-être en dire autant aujourd'hui. En effet Chomel (2), Grisolle (3), Rayer (4) et d'autres médecins, ont bien invoqué cette influence de l'habitude à propos de malades chez lesquels ils voyaient le délire survenir dans le cours d'une affection aiguë ; mais précisément ces cas nous semblent mal choisis pour démontrer l'influence de la privation puisqu'à celle-ci s'ajoute l'effet d'une maladie. Pour être démonstratif, il faudrait nous faire voir des ivrognes qui, leurs conditions de santé et d'alimentation restant les mêmes, viendraient à être privés pendant un certain temps de leur boisson favorite et seraient pris de délire : alors la preuve deviendrait péremptoire ; mais, ainsi que Léveillé, nous avons vainement cherché de tels exemples dans les auteurs. Du reste si cette explication était la vraie, elle devrait s'appliquer à tous les cas ; or comment se fait-il que le délire se déclare quelquefois dès le premier jour, qu'il s'agisse de pneumonie (5) ou

(1) Loc. cit.
(2) Nouv. journ. de méd., t. VII, p. 181.
(3) Traité de la pneumonie, p. 393.
(4) Bull. de l'Acad. de médecine ; Paris, 1840, t. IV, p. 466.
(5) Thèse de M. le Dr Pascal ; Montpellier, 1867.

de traumatisme? (Obs. 8, 12, 25). La privation n'a cependant pas été longue dans ces cas.

D'ailleurs, il est un grand nombre d'ivrognes émérites qui restent souvent un temps assez long sans boire de vin ou d'eau-de-vie et qui n'ont pas pour cela d'attaques de délire. Beaucoup de buveurs, en effet, se livrent à leur passion tant que leur bourse le permet; mais une fois qu'elle est vide, on les voit souvent se remettre au travail pendant un certain temps avec assiduité et faire preuve, dans cet intervalle, d'une véritable sobriété, dont ils n'ont pas peut-être tout le mérite, mais qui n'en est pas moins réelle. Eh bien, est-ce à la suite de cette vertueuse abstinence qu'on voit apparaître le délire? Nullement : ou bien il n'en est pas question ; ou, s'il se montre, c'est immédiatement après les excès eux-mêmes ; et il est alors provoqué par les troubles des appareils digestif et glandulaire qui en sont la conséquence : voilà, selon nous, la vraie cause débilitante et dépressive, l'origine la plus probable du délire; c'est ce trouble fonctionnel, et non la privation.

MM. Maurice Perin, Lallemand et Duroy (1) ont fait la même remarque à propos d'accidents nerveux qui, sous le rapport de leur genèse et de leur nature, ont beaucoup d'analogie avec le delirium tremens. Ils disent en effet qu'ils voient fréquemment des *convulsions épileptiformes* chez des ivrognes militaires; ils observent que, sous l'influence d'un régime sévère, ces accidents se calment et reprennent au contraire chaque fois que les excès se renouvellent. C'est aussi l'avis de M. le professeur Lasègue (2) qui dit à propos des mêmes accidents : « Les attaques rares, sans périodicité, demi-régulières, toujours provoquées par un excès de boisson, cessent pendant les périodes de sobriété. » Nous verrons toutefois qu'à l'exemple du delirium tremens, ces phénomènes nerveux sont éveillés *sous l'influence du traumatisme*, même pendant les périodes d'abstinence ; or c'est encore là une preuve en faveur de notre argumentation. Mais l'action dont nous parlons se montre dans des cas plus complexes. M. Pascal (3) cite un fait assez curieux de delirium tremens qui se produisit dans le cours d'une endocardite très-avancée : « Les accès, dit-il, survenaient d'une manière irrégulière

(1) Loc. cit,
(2) Arch. gén. de méd., juin 1869, p. 671.
(3) Th. Montp., 1867.

tous les 2, 3, 6 jours, et cédaient rapidement à l'administration de quelques grains d'opium. Ne sachant trop à quoi attribuer une pareille complication *dans une maladie chronique*, nous apprîmes que le malade se faisait apporter du vin du dehors, et nous constatâmes que l'accès suivait de près toute infraction au traitement. Une surveillance active exercée autour du malade mit fin à ce désordre.» On le voit donc, dans les cas de délire dit *spontané*, c'est plutôt à la suite d'excès de boissons qu'après leur privation plus ou moins complète que ce symptôme se déclare; il est alors lié aux troubles fonctionnels consécutifs. Eh bien, nous le demandons, quand le délire se montre dans le cours d'une phlegmasie, d'un traumatisme, même en l'absence d'excès récents, pourquoi vouloir incriminer la privation d'alcool pendant quelques jours et fermer complétement les yeux sur les effets de la lésion elle-même? Mais, précisément parce que cet homme est ivrogne, le désordre occasionné dans les diverses fonctions sera plus grand, la dépression plus manifeste et l'éclosion du délire plus facile. Les faits cliniques nous montreront que plus la lésion favorise l'altération du sang, plus l'apparition du délire est rapide et son issue funeste. C'est donc là une circonstance dont il est impossible de faire abstraction; il faut au contraire en tenir compte, en bien examiner toutes les phases, toutes les conséquences si l'on veut s'expliquer la pathogénie du délire.

Mais, dira-t-on, la meilleure preuve que la privation brusque d'alcool favorise les manifestations délirantes, c'est que, si l'on donne au malade l'excitant qui lui manque, le délire cesse rapidement. Cette objection, irrésistible en apparence, n'est cependant que spécieuse. Quoi de plus naturel, en effet, que cette action? Qu'avez-vous combattu au moyen de l'alcool? La dépression; car l'alcool est à la fois tonique et antidéperditeur; mais qui nous prouve qu'une autre médication stimulante n'eût pas produit le même résultat? Dès lors il n'y aurait plus rien de spécifique dans l'action de cette cause, la privation de l'excitant habituel. C'est à ce propos, que M. le professeur Béhier (1) se demande s'il est bien nécessaire d'admettre un lien intime, une connivence véritable entre l'effet des préparations alcooliques et les habitudes vicieuses des malades. « Le délire chez eux, est, dit-il, plus fréquent que chez tous les autres;

(1) Conférences de clinique médicale, p. 369.

cela est incontestable ; mais cela ne prouve pas nettement que les préparations alcooliques agissent chez eux autrement que chez tous les individus dont elles calment le délire. » Et, en effet, nous voulons bien admettre que la privation de l'excitant habituel, le décubitus, l'insuffisance ou le changement de nourriture, l'état moral du malade, aient une certaine influence dépressive, mais nous considérons cette influence comme insignifiante comparée à celle que produit l'affection principale. Et c'est encore là l'opinion de M. Béhier (2) : « Il faut bien remarquer, dit-il, que cette forme de délire, bien que fréquente surtout dans la phlegmasie pulmonaire, se rencontre aussi dans d'autres maladies fébriles des buveurs. La dépression imprimée à l'économie *par la maladie* aboutit à cette exagération des manifestations nerveuses. »

Dans les cas de traumatisme, cette action dépressive, avons-nous dit, peut s'exercer de diverses manières ; tantôt, en effet, c'est par la perte du sang ; tantôt c'est par des complications locales, capables de produire l'altération des liquides, soit directement, soit secondairement ; mais, quand il s'agit d'une fracture simple, par exemple, comment expliquer les désordres consécutifs, qu'on observe, désordres qui peuvent aller jusqu'à causer la mort du sujet ? La réponse n'est possible, que si l'on veut bien faire une large part à l'état antérieur du malade. Il faut tenir compte aussi de ce fait, que la perturbation nerveuse n'apparait qu'au bout d'un certain temps ; cela prouve qu'elle n'a pas de rapports avec les effets immédiats de la lésion, mais qu'elle semble plutôt liée au travail local, qui commence, après quelques jours, dans un but réparateur. Ce travail, qui se passe habituellement dans le silence le plus complet de l'économie chez l'homme tout à fait sain, cause peut-être un véritable trouble chez l'ivrogne dont les organes sont altérés à l'avance. Toute la machine est mise en jeu pour opérer ce travail de réparation ; toutes les fonctions, qui concourent à la nutrition, ont un surcroît de besogne ; il ne serait donc pas entièrement inadmissible que, pour s'adapter à cette nouvelle tâche, les sécrétions, par exemple, pussent éprouver des dérangements, qui n'auraient pas lieu, si les organes étaient intacts : il en pourrait résulter des modifications du sang s'ajoutant à celles qui existaient déjà et, par suite, de la dé-

(1) Loc. cit.

pression, du délire, de la fièvre même, comme dans les cas de lésions chirurgicales plus graves et plus compliquées. Nous citerons plus loin un passage emprunté à M. le professeur Verneuil, et qui sert d'appui à notre opinion.

Cette manière détournée d'expliquer le délire alcoolique est celle qui nous satisfait le plus ; elle a l'avantage de s'appliquer à tous les cas dans lesquels la pathogénie n'est pas aussi clairement démontrée, que dans les cas d'hémorrhagie ou de lésion directe de l'encéphale. Elle nous paraît concorder avec l'époque d'apparition habituelle des symptômes délirants, avec la marche de la maladie et sa terminaison. Elle s'adapte également mieux que les autres aux résultats des autopsies : lorsque la mort est survenue à propos de lésions traumatiques de ce genre, qui ne sont rien moins que mortelles par elles-mêmes, nous avons toujours trouvé des altérations viscérales importantes, principalement du côté du foie, de l'estomac et du rein. De plus elle rend compte d'autres accidents nerveux, tels que convulsions épileptiformes, spasmes tétaniques, qu'on observe aussi chez les ivrognes dans des circonstances identiques. Elle fait comprendre également cette dépression profonde, cet état adynamique, que l'on observe dans toutes les toxémies, et qui succède si souvent au délire dans les affections des buveurs.

Enfin cette modalité pathogénique nous paraît d'autant plus probable qu'elle se range naturellement parmi ces causes si nombreuses d'intoxication du liquide sanguin, qui, nous l'avons vu, soit en médecine, soit en chirurgie, paraissent embrasser la grande majorité des cas dans lesquels le délire se manifeste. La nature même de ces intoxications nous échappe encore généralement, mais il ne serait pas impossible que la science parvînt un jour à la pénétrer : les nouvelles recherches sur les virus animaux, ainsi que les expériences physiologiques sur l'action des liquides septiques le font espérer.

Si donc il nous fallait résumer cette longue étude en quelques propositions, nous dirions :

1° Il existe chez l'individu entaché d'alcoolisme chronique une prédisposition marquée à délirer, qui est bien démontrée par l'étude clinique ; le délire affecte dans ce cas une physionomie caractéristique. L'anatomie pathologique ne nous éclaire pas *suffisamment* sur

la nature intime de cette prédisposition, et l'on est encore obligé pour l'expliquer de recourir à l'hypothèse;

2° Presque toujours, sinon toujours, le délire alcoolique naît sous l'influence d'une cause occasionnelle plus ou moins manifeste;

3° La théorie, qui, dans ces occasions, attribue le délire à une action sympathique, pas plus que celle qui lui donne pour cause la privation de l'excitant habituel, ne nous paraissent satisfaisantes;

4° Toutes les lésions, chirurgicales ou autres, qui peuvent provoquer le délire chez l'individu primitivement sain, le produiront *à fortiori* chez l'individu alcoolisé;

5° Il est des lésions chirurgicales, qui ne s'accompagnent jamais de délire chez l'homme sain auparavant, et qui l'occasionnent, au contraire, chez l'ivrogne;

6° En dehors du délire, causé par le traumatisme direct du crâne, ou par anémie cérébrale, les lésions dont nous parlons paraissent agir surtout en déterminant, grâce à l'état antérieur, des troubles fonctionnels, dont l'effet principal est de mettre la substance nerveuse en contact avec un sang plus ou moins vicié;

7° Que ce soit l'anémie ou la toxémie qui cause le délire, ce dernier paraît être, dans presque tous ces cas, l'effet d'une action dépressive.

CHAPITRE II.

Etude clinique du délire alcoolique envisagé dans ses rapports avec le traumatisme.

§ I. — Etiologie : Age, profession, état d'ivresse, nature de la lésion, complications.

§ II. — Symptômes : Leurs modifications dans certains cas.

§ III. — Marche, durée, terminaison : Fièvre, rémittence. Epoque d'apparition. Le délire et la fièvre traumatique. De la terminaison par méningite.

§ IV. — Diagnostic : Ses difficultés dans les traumatismes du crâne : encéphalite, méningite, délire aigu primitif. Du délire nerveux de Dupuytren.

§ V. — Pronostic : Opinions diverses. Sa gravité diffère selon la nature de la lésion.

§ VI. — Traitement : Prophylaxie ; régime. Les toniques : l'alcool, le quinquina ; l'opium à petites doses ; le musc ; les émissions sanguines ; la digitale ; l'opium à hautes doses ; l'isolement, la contention ; les appareils inamovibles.

§ VII. — Observations

§. I. Etiologie.

Age. — Comme on le voit dans le tableau placé à la fin du chapitre II, 19 fois sur 22 l'âge a été noté : le plus jeune de nos sujets avait 34 ans; le plus vieux, 58 ans. C'est en effet à peu près dans ces limites que le délire apparaît habituellement; on le comprend sans peine; car, lorsqu'il éclate ainsi à propos du traumatisme, il est toujours le signe d'une intoxication chronique bien confirmée; or, dans les conditions ordinaires, il faut des habitudes longtemps soutenues pour que ce résultat puisse s'opérer. La circonstance de l'âge peut être utile à noter, au point de vue du diagnostic; en effet, si, dans le cours d'une affection chirurgicale, on voit survenir du délire chez un jeune homme, âgé d'une vingtaine d'années par exemple, il y a de grandes chances, en France du moins, pour que ce ne soit pas du délire alcoolique, et cette considération dispense d'autres recherches.

Profession. — Elle a été mentionnée 19 fois sur lesquelles nous trouvons 9 fois celle de charretier ou de cocher; cette même profession se rencontre souvent encore dans nos autres observations. On conçoit en effet, qu'en raison même de leurs occupations, ces personnes soient fréquemment exposées à des chutes dangereuses. On sait de plus que, dans la corporation, le Dieu des vendanges est l'objet d'un culte pieux; et, si l'on ne peut affirmer que les cochers ont inventé le *pourboire,* il est au moins permis de dire qu'ils interprètent ordinairement ce mot dans son sens le plus littéral.

Etat d'ivresse au moment de l'accident. — 7 fois sur 22 il a été noté; 3 fois il y a doute; 12 fois il n'existait pas. Ces chiffres ne permettent de rien conclure; cependant nous croyons qu'une ivresse forte au moment de l'accident est une condition favorable à la production du délire, pourvu, bien entendu, qu'il s'agisse d'un malade ayant de vieilles habitudes. Dans les 7 cas dont il est fait mention, l'ivresse ne paraît pas avoir hâté l'apparition du délire; on ne peut dire non plus qu'elle ait eu de l'influence sur la terminaison. Disons toutefois que le chirurgien devra toujours tenir compte de cette circonstance, que l'état d'ivresse existait au moment de l'accident, car elle

s'applique souvent à des individus qui en ont l'habitude. C'est donc une sorte d'avertissement qui doit tenir l'attention en éveil et qui permettra, si le délire survient, d'en épier les premières manifestations, les prodromes si l'on veut.

Nature de la lésion. — L'examen de notre tableau montre que les affections chirurgicales les plus variées peuvent provoquer le délire. Les fractures y dominent cependant; mais il faut remarquer que ces lésions sont aussi celles que l'on rencontre le plus fréquemment dans les services de chirurgie. C'est là sans doute ce qui a pu faire dire à Bilroth (1) que « de toutes les lésions ce sont principalement les fractures, et surtout les fractures avec plaie, qui sont la cause occasionnelle la plus fréquente de cette maladie.» Dans nos observations, 10 fois il s'est agi de lésions graves, sur lesquelles 5 fractures compliquées de la jambe ou de la cuisse; dans deux de ces cas il y a eu amputation : une fois le délire a éclaté avant, une fois après l'opération. Les 5 autres faits se répartissent ainsi : 1 amputation de cuisse dans un cas de tumeur blanche; 1 périostite suppurée du maxillaire inférieur; 1 hernie étranglée avec kélotomie; 2 fractures du rocher.

Sur 12 cas de lésions peu graves, il y a 7 fractures simples dont 2 du péroné et l'une d'elles accompagnée de contusion de la région hépatique; 3 observations de contusions dont l'une aux lombes, l'autre à l'épigastre avec hématémèse, une troisième à la tête et à l'avant-bras. Enfin 1 cas d'épistaxis abondante et 1 cas d'angioleucite du membre inférieur.

On comprend que pour montrer, au moyen de chiffres, le rôle joué par la nature même de ces diverses affections dans la production du délire, il faudrait une statistique portant sur un très-grand nombre de cas; et encore serait-il bon de se défier des résultats, car il est des traumatismes bien plus fréquents que d'autres. D'ailleurs, dans la pratique, on observe assez rarement une lésion complétement isolée; habituellement il y en a plusieurs à la fois : il est alors assez difficile de dire quelle est celle dont l'action a prédominé. Quoi qu'il en soit, d'après ce que nous avons dit de la pathogénie du délire en général, nous croyons que les lésions qui favorisent le plus

(1) Eléments de path. chirurg. générale, p. 430.

l'adultération du sang, soit par leur action directe, soit par le retentissement qu'elles ont sur les diverses fonctions, sont aussi celles qui exposent le plus au délire alcoolique. Ceci nous paraît pouvoir s'appliquer aux observations 14, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, que nous avons rapportées.

Il serait assez intéressant aussi de voir si le délire est moins fréquent après les plaies d'amputation qu'à la suite des plaies contuses; mais les éléments que nous possédons sont insuffisants pour résoudre cette question.

Nous ne savons si les simples contusions des membres, lorsqu'elles ne s'accompagnent d'aucune complication, sont capables d'amener le délire; mais il se pourrait que les contusions de la tête, du thorax, de l'abdomen eussent plus de puissance pour produire cet effet, en raison des troubles qu'elles font naître directement par l'ébranlement des organes contenus dans ces cavités: c'est ainsi que, dans l'observation 10 où il s'agit de contusion des lombes, nous voyons le délire éclater au milieu d'un appareil symptomatique indiquant une perturbation dans les fonctions rénales; l'observation 3 nous montre le délire coïncidant avec la présence de la bile dans l'urine, à la suite d'une contusion de la région hépatique. Dans l'observation 22, nous constatons de la glycosurie qui a pu résulter de la contusion du crâne et qui a peut-être eu quelque rapport avec la production du délire. Ces diverses remarques s'accorderaient assez bien avec les idées que nous avons émises précédemment sur la pathogénie du délire chez l'ivrogne.

Complications. — Ce que nous venons de dire nous conduit à parler de l'influence des complications traumatiques sur la production du délire. Occupons-nous d'abord des *hémorrhagies*. Dans l'observation 16, l'apparition du délire est précédée d'un *flux hémorrhoïdal* abondant; dans l'observation 12 elle coïncide avec une *hématémèse* résultant d'une contusion de l'épigastre; dans l'observation 15 elle se manifeste à la suite d'une *épistaxis* abondante; dans l'observation 19, c'est après une *hémorrhagie secondaire* par gangrène du lambeau. Dans l'observation 21, nous voyons le délire augmenter après l'amputation et devenir promptement mortel. Est-ce l'effet de la douleur? Mais non, puisque le malade a été opéré sous l'influence du chloroforme. N'est-ce pas plutôt l'effet de la perte de sang cau-

séc par l'opération ? Dans les quelques observations que nous avons empruntées à Léveillé, on voit le délire se manifester ou augmenter d'intensité après des émissions sanguines plus ou moins répétées. Léveillé cite dans son mémoire trois cas de délire survenu à la suite *d'hémoptysies;* mais il ne veut pas y voir une relation de causalité. Cependant, d'après les faits qui précèdent, il nous est difficile de penser que cette relation n'existe pas; et nous y croyons d'autant mieux qu'il est bien démontré aujourd'hui par les observations d'Erhmann, de Marshall-Hall, de Soulier, de Voisin (1), qu'en dehors de l'alcoolisme, les hémorrhagies, et en général l'anémie du cerveau, peuvent être cause de délire. Cependant le lien étiologique n'est pas toujours évident : dans les cas de septicémie, par exemple, il se peut que l'hémorrhagie et le délire soient tous deux sous la dépendance de l'intoxication du sang : il n'y a plus alors rapport de causalité mais seulement coïncidence.

Il est encore d'autres complications des lésions chirurgicales qui peuvent provoquer le délire; c'est ainsi que, dans l'observation 25, son apparition semble avoir coïncidé avec *l'épanchement de gaz fécaux dans le péritoine;* or, on connaît la puissance d'absorption de cette séreuse; il y aurait donc eu là une toxhémie rapide, prise pour ainsi dire sur le fait, et c'est ce qui nous expliquerait à la fois la brusque production du délire et la promptitude de la mort L'observation 8, nous montre un malade atteint de luxation avec fracture de l'humérus, et chez lequel le délire apparaît dès le premier jour, l'accident ayant été lui-même causé par une chute dans un cas de *congestion cérébrale.* Cette dernière condition n'aurait-elle pas agi sur la production si rapide du délire? Chez le malade de l'observation 6, atteint de fracture de côtes, le second accès de délire correspond à des symptômes de *bronchite* bien accusés; l'observation 2 nous fait voir le délire coïncidant avec la formation d'un *phlegmon* au voisinage d'une petite plaie.

Il est inutile de poursuivre plus loin cette énumération ; du reste les observations que nous avons rassemblées n'ayant pas toutes été prises au point de vue de notre sujet, il en est qui ne renferment pas tous ces détails minutieux, qui sont pourtant indispensables si l'on veut réaliser la rigueur scientifique que nécessite le genre de recher-

(1) Union méd., 6 novembre 1869.

ches auquel nous nous livrons. Malgré ces omissions, les exemples que nous avons cités suffisent pour montrer qu'il y a fréquemment une relation entre l'apparition du délire et les diverses complications du traumatisme. Or, c'est là une donnée dont il importe de tenir compte, car il en ressort, au point de vue du traitement, des indications précises qui varieront elles-mêmes suivant la nature des faits observés.

§ II. — Symptomes.

Nous n'avons pas l'intention de décrire ici les symptômes du délirium tremens; tous les auteurs qui ont étudié l'alcoolisme ont parfaitement rempli cette tâche. Ces symptômes sont les mêmes, que le délire éclate à propos du traumatisme ou de toute autre occasion. Disons aussi qu'ils présentent les mêmes variétés de forme et d'intensité.

Cependant il est des cas dans lesquels la nature même de la lésion chirurgicale modifie les manifestations du délire; c'est surtout dans les traumatismes du crâne s'accompagnant de contusion cérébrale. Nous avons un curieux exemple de ce genre dans l'observation 17: la lésion du cerveau a causé l'aphasie; il en est résulté que l'un des caractères les plus habituels et les plus importants du délire, la loquacité, a fait complétement défaut; les autres symptômes, tels que jactitation, hallucinations, tendance à s'échapper, sueurs abondantes existaient à la vérité; mais cette mutité dans le délire lui imprimait un cachet vraiment singulier. Nous reviendrons, du reste, sur ce cas, à propos du diagnostic.

§ III. — Marche. — Durée. — Terminaison.

Marche. — Le délire est une manifestation *aiguë* de l'alcoolisme chronique; mais s'accompagne-t-il de fièvre? Est-il continu ou rémittent? Les auteurs n'indiquent, à ce sujet, aucune règle générale; il y a de nombreuses variétés; on les retrouve dans notre tableau. Sur 15 observations, il y en a 1 où la fièvre était nulle, 5 où elle était légère, 9 où elle était plus marquée; 8 fois le délire fut continu avec recrudescence le soir; 6 fois il offrit pendant la journée une rémittence absolue; 1 fois il fut d'abord rémittent, puis devint continu.

Disons dès maintenant que toutes les statistiques de ce genre que l'on pourrait faire n'auraient aucune valeur, à moins de réaliser certaines conditions dont nous allons parler. Nous croyons, en effet, que ce chapitre de l'histoire du délirium tremens est encore tout entier à écrire, et peut-être ne serait-il pas entièrement dépourvu d'intérêt et d'utilité. On sait, en effet, que c'est le plus souvent pendant la nuit qu'ont lieu les manifestations délirantes; le délire commence vers le soir, s'accroît et cesse ou s'atténue beaucoup quand vient le matin. Mais le médecin ne tient pas le malade en observation pendant tout ce temps; il est obligé de s'en rapporter aux renseignements que lui donnent des personnes généralement peu compétentes; on dit bien : le malade a été agité ou il a été tranquille; mais ce ne sont pas là des éléments précis, au moyen desquels on puisse tracer la marche du délire. En ce qui concerne la fièvre, si l'on ne voit les malades que le soir, on pourra croire que le délire en est presque toujours accompagné; ce sera le contraire si on ne les voit que le matin. Il y aurait pourtant une étude intéressante à faire chez les alcooliques délirants dans les cas de traumatisme, ce serait d'établir un tableau comparatif entre les variations d'intensité du délire et celles de la température. Il faudrait pour cela voir les malades le soir et le matin, et même, s'il était possible, pendant la nuit. On constaterait l'état thermométrique à ces différentes heures, et nous sommes convaincu qu'on obtiendrait ainsi des renseignements précieux sur la marche du délire, sur les conditions de sa rémittence ou de sa continuité. Disons toutefois que l'agitation des malades rendrait souvent les recherches difficiles; mais avec un peu de patience on y arriverait cependant. Ne voyant les malades qu'à la visite du matin, nous n'avons pu établir cette échelle mathématique pour les observations que nous avons recueillies. Néanmoins, nous croyons qu'il y a chez les blessés alcooliques, entre la fièvre traumatique, primitive ou secondaire, et les diverses phases du délire, un parallélisme qu'il serait possible de démontrer.

En dehors de la vérification directe, diverses raisons militent, en effet, en faveur de cette opinion. Nous constatons d'abord l'influence qu'exerce dans ce sens la nature même de l'affection; dans l'observation 13, par exemple, le délire est tout à fait apyrétique; cela n'est pas étonnant, puisqu'il débute après une perte de sang, en l'absence de tout autre trouble fonctionnel apparent; il n'y avait là au

cune des conditions qui favorisent la fréquence du pouls et l'élévation de la température. Dans l'obs. 11, au contraire, l'existence de la fièvre pendant le délire a été mentionnée; mais précisément le délire s'est manifesté en même temps que se formait, au voisinage d'une plaie, une collection purulente : or c'est là l'une des circonstances dans lesquelles se montre la fièvre traumatique secondaire. Ceci nous montre qu'en général les symptômes fébriles ne dépendent pas du délire alcoolique lui-même, comme s'il était de nature inflammatoire, mais bien des conditions occasionnelles dans lesquelles ce délire prend naissance. Et si, dans nos observations, nous trouvons presque toujours mentionné un certain état fébrile, cela tient à ce que les conditions traumatiques dont nous parlons favorisent d'elles-mêmes l'apparition de la fièvre.

La rémittence ou la diminution des symptômes délirants le matin et leur reprise ou leur exacerbation le soir, rapprochent aussi la marche du délire de celle que suit la fièvre traumatique simple ou secondaire; car celle-ci présente à peu près les mêmes variations.

De plus, dans des affections qui s'accompagnent d'inflammation étendue ou de suppuration abondante, comme on le voit pour l'obs. 14, lymphangite diffuse), ou l'obs. 24, (périostite suppurée), vers les derniers jours le délire devient franchement continu; or, dans ces sortes de cas, il en est généralement de même pour la fièvre.

L'époque d'apparition du délire peut aussi servir à éclairer la question. «Cette affection, dit Bilroth (1) éclate pendant les deux premiers jours qui suivent la lésion, rarement plus tard.» Il suffit de consulter notre tableau pour voir que cette limite est trop restreinte. Cela vient, sans doute, de ce que Bilroth, ainsi qu'il nous le dit, a surtout observé le délire survenant dans des cas de fractures compliquées ; en effet nos observations nous montrent, à propos des mêmes affections, que 4 fois sur 5 le délire a éclaté le deuxième jour. Dans les fractures simples il semblerait que le début a été généralement moins rapide: une seule fois il a eu lieu le premier jour; mais il y avait eu congestion cérébrale ; dans les autres cas ce fut les troisième, quatrième (deux fois), cinquième, sixième, huitième jours que le délire se manifesta.

(1) Loc. cit.

Ces différences ne correspondent-elles pas à celles qu'on observe à propos de la fièvre traumatique qui semble se déclarer de très-bonne heure lorsqu'il s'agit de fractures ouvertes, tandis que, dans les fractures simples, ou bien elle n'existe pas, ou bien elle résulte d'une complication. « On ne peut presque pas dire, écrit Bilroth, qu'un individu est malade quand il est atteint de fracture simple (nous n'avons pas même fait mention de la fièvre parce qu'on ne l'observe presque jamais). » Or si cette fièvre n'éclate qu'à propos d'une complication, on comprend qu'il puisse y avoir de grandes variations dans l'époque de son apparition, puisque la complication peut naître à n'importe quel moment. C'est sans doute pour la même raison que ces variations se remarquent aussi dans l'apparition du délire. En l'absence de toute complication, locale ou éloignée, si l'on admet, ainsi que nous l'avons supposé dans le chapitre précédent, que l'apparition du délire peut être liée avec le début du travail de formation du cal, on comprendra encore pourquoi, dans les fractures simples, le délire ne s'est montré que du troisème au huitième jour.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les éléments que nous possédons sont insuffisants pour résoudre nettement la question; mais les rapprochements que nous venons de faire suffisent pour indiquer qu'il y a très-probablement un certain parallélisme entre les diverses fièvres traumatiques et le délire, soit au point de vue de l'apparition, soit au point de vue de la marche. Mais ce parallélisme, fût-il mieux établi, il ne faudrait pas en conclure au rapport de cause à effet; car, d'après Bilroth, la fièvre traumatique simple, la fièvre de suppuration, la septicémie, la pyémie, seraient dues « à la résorption de substances qui prennent naissance dans la plaie ou ses environs, ou bien dans un autre foyer inflammatoire. » Or tout ce que nous avons dit jusqu'ici tend à montrer que nous donnons le plus souvent au délire une étiologie semblable : fièvre et délire seraient donc dans ces cas les symptômes d'un même fait morbide, la viciation du sang.

Durée.—Elle est très-variable; elle a été notée 16 fois sur 22, dont 4 fois dans des cas de guérison, et 12 dans des cas de mort; le premier groupe se répartit ainsi : (10 j., 8 j., 2 j., 2 j.); le second : (7 j., 6 j., 5 j., 4 j., 3 j., 2 j. demi, 2 j., 2 j., 1 j. demi, 1 j., 1 j.) Il est difficile d'établir une règle quelconque basée sur de tels chiffres. On

voit toutefois que dans les cas où le délire s'est très-promptement terminé par la mort (1 j. et demi, 1 j., 1 j.), il s'agissait d'affections capables de produire rapidement la septicémie.

Terminaison.—Elle a été heureuse 8 fois sur 22. Dans ces cas un sommeil plus ou moins profond et prolongé a généralement suivi l'attaque. Sur les 14 cas de mort, il y en a 10 qui se rapportent à des lésions graves, surtout de celles qui exposent davantage aux altérations du sang (angioleucite, périostite phlegmoneuse, kélotomie, amputations, fractures compliquées). Quand l'issue doit être funeste, il arrive souvent que le délire prend la forme continue, atteint assez rapidement son *summum* d'intensité et cesse brusquement pour faire place à un coma complet dont la durée est généralement fort courte. C'est dans ces circonstances que l'on trouve à l'autopsie des congestions viscérales intenses, parfois des apoplexies: à un moment il y a eu, pour ainsi dire, suspension des fonctions nerveuses, et, à la suite, paralysie des vaso-moteurs, congestions passives des parenchymes. Quand cet état congestif se remarque dans les méninges, dans la pulpe cérébrale elle-même, il n'a pas généralement d'autre cause.

Deux fois nous avons vu le délire se terminer par *méningite*: dans l'obs. 17 cela n'a rien de très-étonnant puisqu'il y avait contusion cérébrale; mais, dans la note annexée à cette observation, la même terminaison eut lieu, non plus à propos d'un traumatisme du crâne, mais d'une fracture compliquée de l'humérus. Nous ferons remarquer que dans ces deux cas les produits inflammatoires, observés à l'œil nu, différaient du pus que l'on rencontre dans la méningite franche. Cette terminaison par méningite a déjà été signalée par M. Fournier dons son article du *Dict. encyclop. des sc. méd.* Grisolle (1) en rapporte également un cas survenu dans le cours d'une pneumonie.

§ IV. — Diagnostic.

Ainsi que nous l'avons dit, le délire alcoolique n'a pas de signes pathognomoniques; mais l'ensemble de ses symptômes et les conditions de sa production permettent en général de le reconnaître. Il y

(1) Loc. cit., p. 391.

a cependant des cas dans lesquels le diagnostic présente certaines difficultés. On comprend, par exemple, qu'en dehors de l'alcoolisme, à propos d'une lésion chirurgicale grave, il se déclare de la septicémie ou de la pyémie, lesquelles peuvent s'accompagner de délire. Si donc on n'est pas renseigné sur les habitudes du malade, on pourra se demander s'il s'agit ou non de délire ébrieux ; or quand la prédisposition alcoolique fait défaut, le délire est généralement tranquille : c'est plutôt du subdelirium avec marmottement continuel, sans hallucinations vives, sans tremblement ; ce n'est pas le délire actif et tapageur de l'ivrogne ; cependant il faut reconnaître que certaines formes subaiguës du délire alcoolique ont beaucoup de ressemblance avec celui dont nous parlons ; la distinction devient alors presque impossible ; mais ces cas sont rares.

Il est d'autres circonstances dans lesquelles le diagnostic est parfois aussi d'une difficulté réelle : c'est dans les traumatismes du crâne. Un exemple nous en est fourni par l'observation 16 : là le délire survint au cinquième jour d'une fracture du rocher ; on put se demander s'il n'était pas dû à un commencement d'encéphalite ; mais les circonstances accessoires, la marche de la maladie, sa terminaison montrèrent que c'était bien du délire alcoolique. A l'époque où l'on regardait l'opium comme le spécifique du delirium tremens, on aurait invoqué dans ce cas la vieille maxime : *naturam morborum curationes ostendunt* ; mais nous verrons plus loin qu'il ne faut pas trop compter sur la valeur de cet argument.

Quelquefois, nous l'avons déjà indiqué à propos de la symptomatologie, lorsque les traumatismes du crâne s'accompagnent de contusion cérébrale, le diagnostic du délire alcoolique peut devenir plus laborieux parce qu'un certain nombre de symptômes sont alors dissimulés. L'observation XVII en est la preuve : il s'agit d'une fracture du rocher ; vingt-quatre heures après l'accident, le malade dont les habitudes d'ivrognerie sont bien constatées, est pris d'une agitation qui ressemble tout à fait à celle du délire ébrieux : il se lève, court dans la salle ; il est couvert de sueur ; il veut s'échapper ; on voit qu'il a des hallucinations ; mais il ne profère pas un cri, pas une parole ; il est frappé d'une véritable aphasie dont la contusion cérébrale, démontrée par l'autopsie, était sans doute la cause ; or la loquacité, la tournure des idées sont des signes précieux pour l'observateur qui cherche à reconnaître dans des manifestations déli-

rantes le cachet de l'alcoolisme. En l'absence de ces symptômes importants, l'allure particulière de l'agitation, les antécédents du sujet plaident ici, à la vérité, en faveur du délire alcoolique ; une autre raison encore qui combat dans le même sens, c'est l'époque d'apparition de ce délire (vingt-quatre heures après l'accident) ; car cela nous empêche de le considérer comme le fait d'une méningo-encéphalite. Les auteurs du *Compendium de Chirurgie* (1) sont, en effet, très-explicites sur ce point lorsqu'ils disent : « Soit qu'ils succèdent aux symptômes de la commotion ou de la compression, soit qu'ils aient été précédés des phénomènes primitifs de la contusion cérébrale, soit qu'ils viennent compliquer une blessure dont la marche paraissait tout à fait simple, les accidents inflammatoires ne commencent en général à se montrer que *du sixième au quinzième jour.* » On pourrait cependant nous objecter qu'à l'autopsie on a trouvé de la méningite ; cela ne nous empêche pas de croire qu'au début il n'y avait que du délire alcoolique : nous avons vu, à propos de la *terminaison,* que ce dernier peut quelquefois se terminer par méningite. Cependant tous les doutes ne sont pas encore levés ; car, en raison des altérations chroniques des méninges chez les ivrognes, il serait peut-être permis de supposer que l'inflammation de ces membranes pût, dans les cas dont nous parlons, se manifester plus vite que s'il s'agissait d'individus primitivement sains. De plus, le délire qui se déclare dans les traumatismes du crâne est-il forcément sous la dépendance d'accidents inflammatoires ? Il paraît qu'on a observé déjà, dans ces circonstances, un *délire aigu primitif* qui n'est pas le délire alcoolique. Tout récemment, dans sa dissertation inaugurale, M. le Dr Le Diberder (2) a appelé l'attention sur ce point : « On voit parfois, dit-il, rarement il est vrai, un délire aigu intense éclater peu d'heures après l'accident et à une époque où il ne peut encore être question d'encéphalite. Ce phénomène qui simule un accès de manie, ou mieux encore de *delirium tremens,* a déjà été signalé par M. Nélaton, puis par M. Bauchet. Ils le séparent du délire nerveux de Dupuytren et en font un accident immédiat de la commotion. » M. Le Diberder cite ensuite deux observations (31e et 32e) : dans la

(1) T. II, p. 6

(2) Etude sur les signes et le diagnostic des fractures du crâne. Thèses de Paris, 1869.

première le délire se déclare presque immédiatement après l'accident (fracture du crâne) ; il a été soigneusement constaté que le malade n'avait jamais fait d'excès alcooliques. Mais, dans la seconde (fracture de la voûte ethmoïdale), le délire n'éclate que vingt-quatre heures environ après le traumatisme ; du reste le malade était « *un peu pris de vin* » au moment de l'accident, et M. Le Diberder, à la fin de son observation, nous dit lui-même : « Ici encore il y a eu délire au début, mais nous ne serons pas aussi affirmatif sur son origine exclusivement traumatique que dans l'observation précédente. *Nous croyons que l'alcoolisme y a joué un rôle.* »

On voit par ces divers cas que le diagnostic n'est pas toujours aisé, et qu'il faut un examen minutieux pour l'asseoir d'une façon vraiment sûre ; encore est il parfois nécessaire de laisser une certaine place au doute.

Disons un mot aussi de certains cas, fort rares à la vérité, dans lesquels le délire se montre immédiatement après un traumatisme survenu lui-même pendant l'état d'ivresse. Nous avons rapporté un exemple de ce genre (Obs. I), et nous avons dit que nous ne considérions pas ce fait comme un cas de délirium tremens véritable : cela nous parut être plutôt une forme convulsive de l'ivresse tenant à l'action immédiate de l'alcool sur les fonctions nerveuses et sans doute aussi à une prédisposition individuelle encore mal déterminée.

Nous arrivons maintenant au diagnostic du délire alcoolique d'avec une forme de délire traumatique qui ne présente plus guère aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité historique. Attendu cependant que la doctrine qui s'y rattache émane d'un illustre chirurgien, et qu'elle a régné pendant un certain temps dans la science ; que d'ailleurs nous n'avons trouvé nulle part une discussion complète de la question, nous prendrons la liberté de la traiter avec quelques détails. On a deviné, naturellement, que nous voulions parler du *délire nerveux* de Dupuytren. Nous allons reproduire, malgré son étendue, la description donnée par cet auteur; nous soulignerons les principaux passages pour les discuter ensuite.

« Il est une complication des fractures du péroné, et des maladies chirurgicales, en général, qui est trop commune et trop importante pour être passée sous silence: c'est un délire *sans fièvre*, et quelquefois

sans inflammation et sans plaies, qui ne saurait être regardé, exclusivemont du moins, comme un délire traumatique, et qui se joint indifféremment et *sans exception d'âge, de sexe ni de tempérament*, à des luxations ou à des fractures qui ont été ou non réduites, qui l'ont été bien ou mal, à des hernies, à des plaies, à des opérations de tout genre, et généralement, à presque toutes les maladies chirurgicales, dans tous les temps, dans leurs périodes d'inflammation, de suppuration, de cicatrisation, en un mot, à des maladies et à des suites d'opérations, tellement différentes entre elles, *qu'il semble impossible de lui attribuer une cause unique.* On ne saurait, en effet, l'attribuer exclusivement aux affections traumatiques, car *nous l'avons vu sans elles*; à l'inflammation, car il existe quelquefois dans des cas où il n'y en a pas; à quelque accident de cette dernière affection, car on le voit survenir lorsqu'elle suit sa marche la plus régulière; à la formation, à l'abondance, au défaut de la suppuration, car, dans la plupart des cas, toutes ces choses ont lieu avec une régularité parfaite, avant, pendant, comme après son cours.

Ce délire *survient plus communément chez les sujets nerveux que chez les autres*; chez ceux dont la sensibilité a été fatiguée par la crainte d'une opération, ou exaltée par de grandes démonstrations de courage. *Il est plus commun après les tentatives de suicide que dans toute autre maladie.*

Il débute quelquefois par des paroles ou des mouvements incohérents; mais, dans le plus grand nombre de cas, il s'empare tout à coup des sujets les mieux disposés en apparence. Dès lors, nul ordre, nulle suite, nulle justesse dans leurs idées, dans leurs discours, non plus que dans leurs actions. *Confusion et transposition continuelle des idées d'une personne, d'un lieu ou d'une chose à d'autres*; *nul repos ni le jour ni la nuit, et préoccupation constante d'une idée tantôt fixe, tantôt variable, et presque toujours relative à l'âge, à la profession ou bien au goût et aux passions ordinaires des malades. Mouvements continuels, quelquefois modérés et plus souvent violents*; *loquacité extrême, et, suivant le tempérament du malade et l'intensité du délire, menaces, vociférations effrayantes, rougeur intense de la face*; *saillie et vivacité extrême des yeux, sueurs abondantes sur les parties supérieures du corps*; *insensibilité complète et entier oubli de la maladie qui a été la cause du délire*, au point que des malades ayant les côtes cassées chantent, vocifèrent et s'agitent sans donner le moindre signe de douleur; que d'autres, affectés de fractures graves, meuvent sans cesse le membre fracturé; d'autres même, après avoir échappé à la surveillance ou aux liens dont on les entoure, courent dans les salles, en s'appuyant sur ce membre, et souvent sur les bouts des os qui ont traversé les chairs, et sans avoir seulement l'air de songer qu'ils ont une fracture; que d'autres enfin, opérés de hernie, se font un jeu barbare de dévider les intestins après avoir provoqué leur sortie par des mouvements violents.

Au milieu de ce désordre le pouls reste calme ou n'offre d'autres altérations que celles qui résultent de la violence des mouvements de la

respiration et du corps. *On n'observe ordinairement aucun indice de fièvre* et les évacuations alvines et autres ont lieu comme de coutume.

Cet état peut durer deux, trois, quatre ou cinq jours, *sans que les malades donnent le moindre signe d'appétit.* Il se termine presque toujours au bout de ce temps, quelquefois par la guérison et quelquefois par la mort.

Lorsqu'il se termine par la guérison, c'est presque toujours brusquement, ainsi qu'il a commencé et sans aucune crise apparente. *Alors les malades s'endorment*, comme excédés de fatigue, et, après huit, dix, douze, quinze ou un plus grand nombre d'heures d'un sommeil paisible, ils se réveillent un peu faibles, mais raisonnables, *complètement ignorants de ce qui leur est arrivé*, sensibles à leurs maux, et disposés à s'épargner les moindres mouvements qui pourraient leur être nuisibles; ils demandent des aliments et rentrent dans le libre exercice de leurs fonctions : dès lors la maladie primitive continue sans trouble sa marche accoutumée. *Ce délire ne se termine pas, dans tous les cas, sans retour;* il est susceptible de reparaître une deuxième et une troisième fois, après un, deux ou trois jours de rémission, mais en s'affaiblissant à chaque récidive.

Ce délire peut se terminer d'une manière fâcheuse; et nous avons vu plus d'une fois les malades perdre la vie au milieu du désordre qu'il avait excité dans les fonctions cérébrales. Sa gravité tient quelquefois aux maladies qu'il complique et dont il augmente les dangers et les accidents : ainsi il est plus grave à la suite des fractures des os des membres ou de la poitrine, et à la suite de larges blessures faites au cou, que dans des plaies simples qui n'intéressent que la peau ou des parties qui ne sont point essentielles à la vie. Cependant *il peut être très-dangereux par lui-même*, et indépendamment de l'affection à laquelle il se trouve lié : c'est ainsi que nous l'avons vu, il y a longtemps, il est vrai, causer la mort d'un individu jeune, et de constitution athlétique, qui n'avait qu'une simple écorchure à l'un des orteils, et cela, *malgré les saignées et les antispasmodiques les plus énergiques.* A l'ouverture du corps, on ne trouve ordinairement, quelque attention qu'on apporte à cet examen, *aucune lésion organique ou matérielle*, tant du côté du cerveau, de ses prolongements et de ses membranes, que du côté d'aucun autre organe.

Nous avons vu longtemps, employer contre ce délire des calmants de toute espèce, *la saignée jusqu'à défaillance;* les révulsifs vers les pieds, etc. *sans que la marche de la maladie ait paru déterminée;* et nous pouvons dire avec vérité qu'il n'a cessé de faire des victimes dans notre hôpital que dès l'instant où nous avons eu l'idée de faire administrer *le laudanum liquide par le rectum. Huit à dix gouttes* de cette préparation, étendues dans une petite quantité de véhicule et injectées dans le rectum une, deux, trois ou quatre fois *à cinq ou six heures de distance*, suffisent, lorsqu'elles sont gardées, pour faire cesser le délire le plus furieux. Ce

remède ne produit pas les mêmes effets sur l'estomac, soit que cet organe n'ait pas la même susceptibilité que le rectum, soit, ce qui est plus vraisemblable, que, doué de la faculté de digérer, il altère les médicaments que l'intestin absorbe, sans en modifier la nature. »

Cet article fut publié, en 1819, dans l'*Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux et hospices civils de Paris* (p. 145 et suiv.). Ainsi qu'on a pu le voir, Dupuytren n'y fait pas une seule fois allusion aux habitudes alcooliques des malades; on peut donc dire qu'il ne tient aucun compte de leur influence au point de vue de la production du délire. L'illustre chirurgien revient sur le même sujet en 1832 (1), et refait sous le titre de *délire nerveux* une description qui diffère peu de la précédente, à part quelques réflexions dont nous parlerons plus loin; mais il donne alors sept observations à l'appui; or, dans plusieurs de ces observations, l'état d'ivresse existait au moment de l'accident, et diverses circonstances relatées à propos des mêmes faits permettent de soupçonner que les individus dont il s'agit étaient entachés de l'alcoolisme chronique. Du reste, dans une thèse publiée l'année suivante par un élève de Dupuytren (2), on trouve une étude de ce délire nerveux portant indifféremment sur des cas dans lesquels l'alcoolisme est constaté, et sur d'autres dans lesquels il ne l'est pas. On est donc en droit de penser que les divers faits qui sont restés dans la mémoire de Dupuytren, et d'après lesquels il nous trace du délire nerveux la brillante description qu'on vient de lire, ont eu rapport le plus souvent, sinon toujours, à des sujets qui avaient abusé des boissons spiritueuses. Dès lors il devient très-probable que ce délire, dit nerveux, était du délire ébrieux; mais cela ressort beaucoup mieux encore de l'exposition elle-même. Déjà la plupart des auteurs qui, depuis cette époque, ont écrit sur l'alcoolisme, entre autres Léveillé (3), Racle (4), Robert (5), Ach. Foville (6), et dernièrement M. le professeur Lasègue (7), ont émis la même opinion. « Dupuytren, dit M. Lasègue, dans sa description

(1) Leçons orales. Tome Ier, p. 169 et suiv.
(2) Chailloux. Du délire nerveux. Thèses de Paris 1833, n° 259.
(3) Loc. cit.
(4) Loc. cit.
(5) Revue méd. 1850. Tome Ier, p. 746.
(6) Arch. gén. de méd. 1867. Du delirium tremens.
(7) Arch. gén. de méd. Juin 1869.

longtemps classique de ce qu'on appelait alors le délire nerveux, a raconté assez confusément quelques-uns des modes délirants de l'alcoolisme chez les blessés, sans en avoir soupçonné la nature. » Follin (1) croit aussi à l'identité des deux formes de délire. Cependant M. Nélaton (2), même dans la dernière édition de son ouvrage, conserve au délire nerveux la place que lui accordait Dupuytren. Voyons, néanmoins, ce qui ressort d'une analyse détaillée de l'article cité.

Disons d'abord que cette expression de délire *nerveux* ne nous semble pas des plus heureuses et des plus claires : on aurait, en effet, quelque peine à se figurer un délire qui ne fût pas *nerveux*. Mais, sans jouer sur les mots, ne nous attaquons qu'à l'interprétation. L'auteur, en se servant de ce terme, veut indiquer une susceptibilité particulière préexistant chez certains individus : « *ce délire survient plus communément chez les sujets nerveux que chez les autres* ». Mais comment se fait il que, dans ses *leçons orales* (1832), Dupuytren nous dise que *les femmes sont peu exposées à ce délire, et qu'on ne l'observe jamais chez les enfants!* Ce sont, cependant, des sujets *nerveux*, par excellence, les femmes et les enfants! Ou bien le terme ne signifie rien, ou il implique contradiction lorsqu'on rapproche ces deux opinions. Au contraire, dans l'hypothèse de l'alcoolisme chronique, l'accord se fait on ne peut mieux; car cette affection s'observe fréquemment chez l'homme, rarement chez la femme et jamais chez l'enfant. « C'est un délire *sans fièvre* », continue l'auteur. Nous avons déjà montré par nos observations que l'apyrexie complète est, au contraire, l'exception; et que le délire paraît avoir des rapports assez marqués avec la fièvre traumatique, soit primitive, soit secondaire; or celle-ci, avons-nous dit également, présente presque toujours une rémission le matin : ne serait-ce pas parce que Dupuytren voyait surtout les malades le matin, à sa visite d'hôpital, qu'il a pu être aussi affirmatif? Plus loin, s'appuyant sur la diversité des lésions qui s'accompagnent de ce délire, Dupuytren en conclut à l'impossibilité d'une cause unique : l'hypothèse de l'alcoolisme lève la difficulté, car il crée la prédisposition, et les affections traumatiques, quelle que soit leur variété, deviennent simplement causes occasionnelles.

(1) Traité de path. ext. Page 486.
(2) Elém. de path. chirurg. 2e édit.

On ne saurait attribuer exclusivement le délire aux lésions elles-mêmes, dit encore l'auteur, car « *nous l'avons vu sans elles* » : nous aussi, nous avons vu le delirium tremens en dehors du traumatisme et nous avons également été frappé, dans les divers cas, de la ressemblance des symptômes malgré la différence des causes, ou mieux des occasions.

« *Il est plus commun après les tentatives de suicide qu'après toute autre maladie.* » Mais cela va très-bien encore avec des antécédents alcooliques : tout le monde sait, en effet, combien les tentatives de suicide sont fréquentes chez les ivrognes. « Je m'étonne, dit M. le professeur Lasègue (1), de voir figurer à peine dans le cadre des causes de suicide, un état morbide que ma longue expérience me donne le droit de placer au premier rang. »

Ainsi, on le voit, les circonstances étiologiques les plus favorables au développement du délire nerveux sont aussi celles qui cadrent le mieux avec la pathogénie du délire alcoolique.

Dans l'énumération des symptômes, qui vient ensuite, Dupuytren nous fait un tableau qui pourrait s'adapter exactement au delirium tremens : ces hallucinations diverses, cette agitation, ces sueurs, ce facies, cette insensibilité, cette anorexie, tout cela s'observe dans le délire ébrieux.

Nous en dirons autant de la marche et de la terminaison. Ce sommeil profond qui juge les attaques bénignes ; cette ignorance complète, au réveil, de la scène qui s'est passée ; cette remarque que le délire récidive souvent plusieurs fois ; ne sont-ce pas là autant de nouvelles preuves en faveur du délire alcoolique ? Quant au traitement, l'inefficacité des saignées, nous dirons même leur nocuité, n'est-elle pas également démontrée pour la folie ébrieuse ? N'en est-il pas de même pour l'efficacité de l'opium à petites doses très-espacées ?

Cela n'est donc pas douteux pour nous : le *délire nerveux*, décrit par Dupuytren, a dû être, dans presque tous les cas, du délire alcoolique.

Nous ne nions pas cependant qu'il puisse y avoir, en dehors de l'alcoolisme, des complications délirantes accompagnant le traumatisme ; nous nous sommes déjà expliqué sur ce point au début du

(1) Arch. gén. de méd. 1869.

précédent chapitre. L'anémie cérébrale doit être alors l'une des causes les plus fréquentes, soit qu'il y ait hémorrhagie, soit qu'il y ait pauvreté préalable du sang. Nous ne nous refusons même pas à accorder une certaine influence à la susceptibilité nerveuse de quelques sujets, bien que cette dernière dépende le plus souvent de l'anémie; la douleur toutefois et l'émotion causées par une opération, auraient peut-être aussi leur part dans la production du délire; il serait possible que de nos jours l'emploi fréquent des anesthésiques contribuât à diminuer le nombre de ces cas; encore cette réserve ne s'appliquerait-elle qu'aux opérations et non aux divers traumatismes accidentels. Il est un fait plus certain, c'est qu'on peut maintenant passer une et même deux années dans les services de chirurgie les plus considérables de Paris sans voir un seul cas de délire *nerveux* bien authentique. Pour notre propre compte, chaque fois que nous avons observé chez des blessés ou des opérés un délire répondant à la description de Dupuytren, nous avons toujours constaté la coïncidence d'habitudes alcooliques invétérées; et quand l'issue a été fatale, les lésions de l'alcoolisme démontrées par l'autopsie, n'ont fait qu'affermir notre opinion sur la nature de ce délire.

Néanmoins nous avons vu plus haut que le doute peut parfois exister: il faut alors se procurer tous les renseignements nécessaires, tenir compte de l'habitus, de l'âge, de l'état de santé antérieur, observer attentivement le caractère des conceptions délirantes, en un mot projeter à la fois sur le diagnostic toutes les sources de lumière qui peuvent servir à l'éclairer.

§ V. Pronostic.

Le traumatisme a-t-il de l'influence sur le degré de gravité du délire alcoolique? Tous les auteurs ne sont pas sur ce point du même avis. Dupuytren, nous l'avons vu, pense que le délire dit nerveux emprunte parfois sa gravité à la nature des maladies qu'il complique: «Il est plus grave, dit-il, à la suite des fractures des os des membres ou de la poitrine, et à la suite de larges blessures faites au cou, que dans des plaies simples, qui n'intéressent que la peau ou des parties qui ne sont point essentielles à la vie.» Nous ne savons au juste quel est le fondement de ces distinctions, puisque Dupuytren ne donne ni statistique ni détails suffisants; mais nous essaye-

rons dans un instant, de montrer quelles sont les différences qui nous paraissent être les plus rationnelles et les plus conformes aux enseignements de la clinique.

Léveillé (1) lui, ne se prononce pas, mais il semble adopter les opinions du Dr Lind auquel il emprunte le passage suivant : « Delirium « tremens contra, quod lesionem externam sequitur, longe minus pe- « riculosum existimamus, quippe non solum ejusmodi ægroti in chi « rurgica nosocomici pauciores mortui sunt, verum etiam in medica « ne unum quidem meminerimus qui morbum, non superaverit. »

Bilroth (2) ne partage pas tout à fait cette quiétude : « Le pronostic, dit-il, une fois que le délire a éclaté, n'est pas défavorable, d'après l'opinion de la plupart des chirurgiens ; pour ma part je ne saurais partager cet avis, d'après mes observations à la vérité peu nombreuses. Parmi les malades atteints d'un delirium tremens aigu qui ont été traités par moi, *j'en ai vu mourir au moins la moitié.* »

Si nous consultons le tableau des observations que nous avons rassemblées, nous voyons que sur 22 cas il y a eu 8 guérisons. Il reste donc 14 cas dans lesquels l'issue a été fatale. Nous ne voulons pas tirer d'argument en faveur de ces chiffres : pour qu'il fût possible de se prononcer en s'appuyant sur la statistique il faudrait, avons-nous dit déjà, que celle-ci embrassât un très-grand nombre de faits. Serait-il impossible cependant qu'il y eût certaines conditions du traumatisme concourant à assombrir le pronostic? Nous ne le croyons pas. Comment, en effet, se répartissent nos résultats ? Les 14 décès comprennent cinq fractures compliquées du membre inférieur, 1 amputation de cuisse pour tumeur blanche du genou; 1 périostite phlegmoneuse du maxillaire inférieur; 1 hernie étranglée avec kélotomie; 1 angioleucite du membre inférieur; puis viennent : 1 fracture du rocher; 2 fractures du péroné; 1 fracture avec luxation de l'humérus, et enfin 1 épistaxis très-abondante. Dans ces 5 derniers cas, la lésion primitive n'était pas simple ; en effet avec la fracture du rocher il y avait contusion cérébrale ; l'une des fractures du péroné s'accompagnait de contusion de la région hépatique, dans l'autre il y eut en même temps apoplexie pulmonaire; la fracture avec luxation de l'humérus s'était produite au

(1) Loc. cit.
(2) Loc. cit.

milieu d'une attaque de congestion cérébrale ; enfin, pour l'épistaxis, l'autopsie n'ayant pas été faite on ne peut rien décider. Dans les 9 cas qui précèdent, les lésions sont plus graves et presque toutes, à la rigueur, auraient pu par elles-mêmes amener la mort; cependant il y a un autre point de rapprochement entre ces diverses affections ; c'est qu'elles étaient toutes de celles qui favorisent la pénétration dans le sang de produits septiques, ou qui occasionnent secondairement chez les alcooliques, ainsi que le pense M. Verneuil (1) et que nous le montrerons plus loin, des modifications humorales exerçant à leur tour une action réellement toxique. C'est en vertu de cette remarque que nous nous demandons si, dans ces divers cas, c'est bien le délire qui tue. N'est ce pas plutôt l'intoxication du sang elle-même dont l'action s'exerce à la fois sur tous les points de l'économie? Ainsi s'expliqueraient cette dépression, ce collapsus subit, ces congestions viscérales qui terminent habituellement une scène dont le délire n'a été que le prologue.

Il faut s'entendre, en effet, sur le sens du mot gravité quand il s'agit de la nature des lésions chirurgicales : tout le monde reconnaît que, dans les conditions ordinaires, une fracture du rocher expose plus la vie qu'une angioleucite du membre inférieur ; eh bien, l'observation 16 nous offre un exemple de la première lésion, qui se compliqua de délire alcoolique ; et cependant il y eut guérison ; dans l'observation 14, au contraire, qui se rapporte à la seconde lésion, le délire occasionné fut mortel. N'est-ce pas parce que l'angioleucite, surtout s'il s'agit d'un alcoolique, expose davantage à la toxhémie qu'une fracture du crâne ? Cette manière de voir nous sert donc à démontrer le mécanisme de la mort comme elle nous a servi à expliquer la genèse du délire.

Voyons maintenant les 8 cas de guérison. Ils se répartissent ainsi qu'il suit : 3 contusions, 5 fractures simples (2). Or, ces diverses affections n'exposent guère par elles-mêmes à l'altération du sang ; en admettant que celle-ci ait pu exister secondairement, elle n'a été capable que de produire le délire, mais elle a été trop passagère pour le rendre mortel.

(1) Gaz. hebd. 18 juin 1869.

(2) On peut y joindre aussi l'observation 15 (fracture simple de jambe), qui n'est pas comprise dans le tableau.

On voit donc que, chez les alcooliques, le pronostic du délire correspond assez bien à celui de la lésion, si l'on considère comme les plus graves celles de ces lésions qui ont le plus de chance de produire directement ou indirectement l'altération du sang. D'ailleurs, pour résoudre cette question du pronostic, il faut encore tenir compte d'autres éléments. Par exemple, les alcooliques que nous rencontrons dans les hôpitaux ont souvent été soumis à des causes multiples de débilitation qui compliquent encore leur situation. Il est incontestable aussi que le milieu lui-même est pour quelque chose dans les résultats : il est assez bien démontré, en effet, que les accidents toxiques occasionnés par des lésions chirurgicales sont beaucoup plus rares à la campagne que dans nos grands hôpitaux : les sujets alcooliques, comme les autres malades, subissent les effets de ces différences dans les conditions hygiéniques.

Enfin, outre les dangers qui tiennent aux circonstances dans lesquelles il se manifeste, le délire alcoolique peut quelquefois avoir une gravité propre : nous prendrons comme exemple les cas dans lesquels il se termine par méningite. Quant à la congestion, à l'œdème, aux épanchements séreux dont l'encéphale peut être le siége, nous croyons qu'ils résultent moins du délire lui-même que de l'action toxique générale portant à la fois sur tout l'appareil nerveux et produisant, avec la paralysie des vaso moteurs, des stases sanguines et peut-être des thromboses dont ces divers phénomènes sont les conséquences ultimes.

§ 6. — Traitement.

Ce n'est pas sans raison que nous nous sommes étendu si longuement sur l'étude des différents modes pathogéniques qui président au développement du delirium tremens dans le traumatisme. C'est de là, en effet, qu'il faut partir si l'on veut instituer une thérapeutique un peu rationnelle.

Nous ne voulons pas reprendre *ab ovo* les discussions qui ont eu lieu sur le traitement du delirium tremens : M. Fournier a fait, dans son article du Dictionnaire encyclopédique, un bon résumé de la question.

Ce qu'il convient de faire ressortir ici, ce sont les indications qu'apporte le traumatisme lui-même.

Nous avons vu que ce dernier provoquait souvent le délire par les complications qui l'accompagnent ; on pourra donc, jusqu'à un certain point, établir un traitement prophylaxique du délire en surveillant la naissance de ces complications : s'il y a de l'embarras gastrique, on donnera immédiatement l'ipéca, que nous préférons au tartre stibié, parce que ce dernier déprime trop les malades ; s'il survient un phlegmon, on débridera de bonne heure ; si la plaie a mauvais aspect, on l'excitera par des badigeonnages à la teinture d'iode ; dans certaines formes de fièvre traumatique le sulfate de quinine, employé le plus tôt possible, pourra quelquefois avoir de bons effets ; c'est de la même façon que l'on donnera, si l'on craint la septicémie, l'acide phénique en potion, etc... On observera donc, avec une attention minutieuse, l'état local et l'état général : la recherche des températures sera pour cela d'un grand secours, car elle éveillera souvent l'attention sur des complications dont l'existence n'était pas encore révélée autrement.

Nous avons dit également que la dépression des forces, le défaut de stimulus, si l'on veut, jouait un grand rôle dans l'étiologie du délire ; il importe donc beaucoup de prévenir cette dépression. Le régime doit tendre à cet effet : il faut alimenter les malades, mais avec discrétion ; le thé de bœuf et le vin à doses modérées suffiraient, au début, dans beaucoup de cas ; s'il y a suppuration abondante et que l'état des voies digestives ne s'y oppose pas, il faut augmenter l'alimentation ; si l'appétit manque, on essaiera de le réveiller par tous les moyens possibles : les amers, les eaux minérales gazeuzes, la glace seront mis à contribution. Si l'affection locale exige un pansement, on emploiera de préférence les liquides alcoolisés : outre ses qualités antiseptiques et astringentes, l'alcool ainsi employé peut encore exercer une action salutaire sur toute l'économie ; car, ainsi que l'a démontré M. Chédevergne (1), il est absorbé en partie à la surface de la plaie, et concourt par ses effets toniques à remplir l'indication dont nous parlons.

Une fois le délire déclaré, c'est encore la dépression qu'il faut surtout combattre. Nous partageons entièrement sous ce rapport les idées de M. le professeur Béhier (2) : « Dans ce cas, dit-il, il faut

(1) Loc. cit.
(2) Loc. cit.

s'adresser à l'état général dont le délire est la traduction, par des préparations opiacées, par du musc, et *par des toniques, surtout alcooliques*. On cherche par ces moyens, qui sont tous stimulants diffusibles, à *relever le système nerveux*, et partant, à coordonner ses manifestations. » C'est pourquoi nous sommes étonné d'entendre dire à M. le Dr Fournier (1) que « l'administration des alcooliques est à la fois antirationnelle et expérimentalement dangereuse. » D'une part ce que nous avons dit de la pathogénie du délire, de l'autre ce que l'on sait des propriétés de l'alcool, comme tonique et antidéperditeur, démontre assez que cette thérapeutique est au contraire très-rationnelle. Quant aux données de l'expérience nous n'invoquons pas la nôtre, bien entendu ; mais nous en appelons à la pratique de M. Béhier; nous renvoyons aux deux observations de Robert (Obs. 5 et 7) que nous avons rapportées et dans lesquelles l'emploi de l'opium n'amena aucune amélioration, tandis que celui du vin produisit rapidement un effet salutaire. Il en est de même de l'observation XV empruntée à Monro par Léveillé. Ces divers faits prouveraient que l'expérience n'a pas toujours, ainsi que le veut M. Fournier, condamné la pratique que nous défendons.

Nous croyons donc que l'emploi des *alcooliques* est indiqué contre le delirium tremens comme il l'est dans les formes ataxiques de la pneumonie et de la fièvre typhoïde ; ce rapprochement existe surtout si l'affection chirurgicale qui a occasionné le délire expose par sa nature même, à l'adultération du sang. Ce n'est pas tant, nous l'avons dit, la continuation de l'habitude qui nous préoccupe alors ; ce que nous voulons combattre, c'est la dépression, que celle-ci résulte d'une hémorrhagie ou de la viciation du fluide nourricier. Il est clair qu'il ne faut pas abuser de ce moyen : il sera bon, au début, de tâter la susceptibilité du tube digestif et de n'arriver aux fortes doses que progressivement.

En même temps que les alcooliques nous donnerons le quinquina, soit en extrait, soit sous forme de vin : cette dernière préparation réunit deux avantages.

Nous donnerons aussi l'*opium*; mais comme stimulant diffusible, c'est à dire *à faibles doses*, longuement espacées, ainsi que le faisait Dupuytren (8 à 10 gouttes de laudanum de 6 en 6 h.); nous le don-

(1) Loc. cit.

nerons en lavement; l'absorption doit se faire mieux par cette voie. En effet les sécrétions du rectum sont alcalines; or les alcaloïdes de l'opium se dissolvent aussi bien dans les liquides alcalins que dans les liquides acides; en outre la muqueuse rectale est plus vasculaire, et elle sécrète moins que celles de l'estomac : ce sont là des conditions plus favorables au point de vue de l'absorption.

C'est également comme stimulant que nous administrerons le *musc*.

Il est inutile de dire que cette manière de voir nous conduit à proscrire, d'une façon absolue, la saignée locale ou générale : voilà une méthode irrationnelle et condamnée par l'expérience. Les observations de Léveillé, que nous avons rapportées, celles qu'a publiées Dupuytren, nous montrent qu'elle est non-seulement inutile, mais nuisible. Nous ne l'emploierons même pas lorsque, soit par le fait du traumatisme, soit par le fait du délire, nous soupçonnerons une congestion active ou passive de l'encéphale. La *digitale*, à cause de l'action qu'elle exerce sur la contraction des capillaires, trouvera peut-être alors son application. A doses élevées (8 à 16 grammes de teinture par jour dans un julep), elle aurait rendu, paraît-il, des services réels. (Jones, Scharkley, Revillod, Eaton, Voisin, Bauchet, Chauffard (1).)

Quant à l'emploi de l'opium *à hautes doses*, nous croyons avec MM. Dunglisson, Peddie, Laycock, Lasègue, Fournier, qu'il doit être abandonné. En effet. dans les cas simples on voit autant de malades guérir par l'expectation, et un régime convenable que par les opiacés; et, dans les cas graves, nous croyons que ces fortes doses ne sont pas sans danger. Bilroth (2) est aussi de cet avis. Quelle que soit en effet la théorie physiologique qu'on invoque pour justifier cette pratique, il n'est pas possible de prévoir la manière dont agiront ces fortes doses sur un organisme aussi profondément perturbé que l'est celui de l'alcoolique délirant. Ce qui constitue la gravité du délire c'est le plus ou moins de rapidité avec laquelle s'effectue la dépression; or si l'on vient encore ajouter à cette dépression l'influence stupéfiante de l'opium, on ne fera que hâter la fatale issue.

Nous croyons que la contre indication sera surtout formelle lors-

(1) Gaz. hebd. 1867, page 170.
(2) Loc. cit. P. 431.

que, par sa nature, la lésion chirurgicale fera craindre une altération du sang. Sur 9 cas de ce genre dans lesquels l'opium a été employé a assez hautes doses, nous avons constaté neuf décès. Nous sommes bien loin de mettre au seul compte de l'opium ces résultats malheureux· mais nous ne serions pas étonné que, dans quelques cas, ce médicament y eût contribué pour une certaine part.

Nous pensons aussi qu'il faudrait, dès qu'un cas de *délirium tremens* se manifeste, placer le malade dans un endroit séparé, aussi complétement que possible à l'abri de la lumière et du bruit, car les perceptions sensorielles ne font qu'augmenter le nombre et l'intensité des hallucinations.

Enfin il est inutile d'ajouter que, dans les cas de fractures principalement, il faut s'arranger de manière à ce que la lésion locale ne s'aggrave pas par le fait même du délire. Il faut, de toute nécessité, employer la camisole de force, assujettir les membres avec des alèzes passées en travers du lit ; et, si la nature de l'affection le permet, dès les premières manifestations délirantes, appliquer un appareil inamovible.

§ VII. — Observations.

Nous avons renvoyé les observations de délire alcoolique à la fin de ce chapitre pour ne pas interrompre l'étude descriptive. Du reste elles eussent difficilement trouvé chacune leur place respective, parce que toutes renferment des détails qui se rapportent à la fois à divers paragraphes de ce chapitre. Il en est qui présentent, au point de vue de l'alcoolisme, d'autres manifestations que le délire : ces diverses particularités seront notées à mesure que nous exposerons les autres parties de notre travail. Nous donnons à la fin un tableau qui résume toutes ces observations dans ce qu'elles ont de plus saillant sous le rapport du délire.

OBSERVATION III.

Fracture du péroné ; contusion de la région hépathique; syphilis; delirium tremens. Mort (1).

Entré le 11 juillet 1868, hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, service de M. le professeur Verneuil, Alex. S..., 50 ans, maçon.

(1) Obs. de M. Michel, externe du service.

Le 9 juillet il fait une chûte d'une hauteur de 5 à 6 mètres. Il n'était pas en état d'ivresse au moment de l'accident. A son entrée on trouve une *fracture simple du péroné*, au tiers inférieur; de plus, *contusions* des hypochondres *droit* et gauche. Les urines sont chargées, de couleur vert foncé et paraissent contenir une certaine quantité de *bile*. On constate aussi à la face interne des cuisses des traces évidentes de *syphilis secondaire*; sur la verge, à la base du gland, un chancre induré bien caractérisé : le coït infectant remonte à deux mois. — Appareil de fracture. — Traitement mercuriel. — 12 ventouses scarifiées dans les régions contuses.

Le 13, état général satisfaisant; on interroge le malade sur son genre de vie et sa santé habituelle. Il boit environ 3 litres de vin par jour à ses repas ; en dehors de cela il boit en moyenne 8 ou 10 *canons sur le comptoir*, dans la journée ; il fait par mois trois ou quatre ribotes sérieuses. N'a jamais fait de grande maladie; mais depuis longtemps déjà il a *perdu l'appétit*, et il est sujet le matin à des *vomissements; il dort peu la nuit;* pas de tremblement.

Le 15, à la visite du soir, *état fébrile assez marqué;* pendant la nuit agitation, *délire*, hallucinations : il parle métier, boit sur le zinc, interpelle ses amis.

Le 16. M. Verneuil pense qu'il s'agit d'un accès de *delirium tremens* : le malade prendra 40 *gouttes de laudanum* dans les 24 heures.

Le 17. Le délire a continué ; il consiste surtout en hallucinations de caractère pacifique que le malade traduit par une *grande abondance de paroles, et par un besoin continuel de quitter le lit*, on lui applique le gilet de force.

Le 18. La journée et la nuit précédentes ont été très-agitées, *malgré la continuation de laudanum*. Ce matin le malade défèque dans le lit ; le pouls bat à 120; la *température axillaire est de* 40° ; la respiration est pénible, bruyante; on entend dans la poitrine de gros râles muqueux ; les réponses sont très-confuses.

Le malade meurt à quatre heures de l'après-midi.

L'autopsie fut refusée.

OBSERVATION IV.

Fracture simple du péroné droit; alcoolisme; delirium tremens le cinquième jour. Mort rapide. Congestion et infiltration sanguine des poumons (1).

Un cocher de fiacre âgé de 44 ans, de petite taille, mais robuste, *étant en état d'ivresse*, tombe de son siége dans la nuit du 28 juillet 1869, et se fracture la jambe droite à la partie inférieure; il est reçu aussitôt à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, 14. Le membre est placé dans une gouttière.

(1) Cette observation a été publiée par M. le professeur Verneuil dans la Gaz hebd., n° 43, 22 octobre 1869.

Le 29 au matin, je constate une déformation caractéristique, sans plaie et sans contusion violente; le péroné est fracturé obliquement au-dessus de la malléole. Les ligaments internes sont rompus. Je me mets en devoir de redresser la fracture Le malade est en proie à la plus vive frayeur, il contracte énergiquement ses muscles et pousse des cris au moindre attouchement. Bientôt il pâlit, tombe dans un *état demi-syncopal*, et *vomit une grande quantité de liquide verdâtre*. Je profite de ce moment pour réduire.

Le patient revenu à lui et soulagé, parle très raisonnablement; il avoue qu'il *boit un peu*, et que, *souvent, il vomit le matin à jeun, un liquide filant*.

Le membre est convenablement assujetti dans la gouttière; 15 à 20 gouttes de laudanum seront administrées dans la journée.

Le 30 et 31, état local et général aussi satisfaisant que possible; le malade ne souffre pas, il est gai, boit, mange, dort et parle très-sensément.

Dans la soirée du 1er août, la scène change brusquement. *L'agitation commence à la tombée de la nuit et va en croissant jusqu'au matin*. Le malade crie, vocifère, injurie les gens de service, et crache tout ce qu'on veut lui faire prendre. Il cherche à se lever, et l'on est obligé de lui mettre les entraves.

A la visite du 2, le délire continue, le patient me reconnaît et me demande de le délivrer. *Le déplacement s'est reproduit*, et les bandes qui maintenaient le membre dans la gouttière sont tout à fait relâchées. *Une ecchymose considérable s'est produite et remonte jusqu'au voisinage du genou*. La face est vultueuse, la respiration large mais irrégulière par suite des efforts, *le pouls plein, très-accéléré* et tumultueux. Réduction nouvelle de la fracture. Contention avec un appareil de Scultet. Le malade consentant à prendre du vin, je prescris l'administration du *laudanum à haute dose*; à l'aide de ce véhicule 40 gouttes sont ainsi ingérées dans le cours de la journée. Toutefois *le délire et l'agitation ne cessent pas dans l'après-midi*, la respiration s'embarrasse et le malade succombe vers six heures du soir.

Autopsie, 25 heures après la mort. Face et téguments du crâne fortement congestionnés comme pendant le dernier jour de la vie. Les os du crâne, les méninges sont très-injectés. La pulpe cérébrale offre un piqueté très-marqué à la coupe, mais sans trace de ramollissement; *les ventricules sont remplis d'une sérosité rougeâtre assez abondante*. Je m'attendais à trouver du côté du foie et des reins les lésions de l'alcoolisme, il n'en était rien; ces viscères sont gorgés de sang, mais n'offrent pas d'altérations notables de structure. *La muqueuse stomacale*, cependant, présente *des taches ardoisées et des arborisations* que le lavage et la pression ne font pas disparaître; c'est le seul indice anatomique des habitudes du malade.

Le cœur est sain et renferme du *sang très-noir, épais, demi-coagulé, sans caillots fibrineux*. Les deux poumons sont *congestionnés au plus haut*

degré; ils renferment peu d'air, et la coupe laisse suinter en abondance un sang analogue à celui qui remplit les cavités droites du cœur. En certains points, et surtout vers le bord convexe, le parenchyme pulmonaire est presque aussi dense que dans l'hépatisation rouge ; cependant il ne tombe pas au fond de l'eau; çà et là la congestion va jusqu'à l'infiltration sanguine interstitielle, ou, si l'on veut, à *l'apoplexie capillaire* la mieux caractérisée.

Il y a fracture très-oblique du péroné, arrachement complet des ligaments au niveau de la malléole interne, subluxation du pied en dehors, infiltration sanguine sous-cutanée remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe.

OBSERVATION V.

Fracture simple de la jambe ; délire alcoolique. Inefficacité de l'opium. Traitement par le vin. Guérison (1).

Il s'agit d'un *cocher* ivrogne, qui ne buvait pas moins de 5 à 6 litres de vin par jour, sans s'enivrer. Le 1er mars il est apporté à l'hôpital Beaujon pour une *fracture simple* de jambe; mis à la diète du vin, ainsi qu'on a l'habitude de le faire dans les hôpitaux, pour les cas de cette nature, il fut pris, le 4e *jour de son entrée*, d'un *délire nerveux violent.* Il refusa une potion opiacée qu'on lui avait ordonnée, et il prit *en lavement 4 grammes de laudanum de Sydenham.* Cette médication n'eut *aucun résultat.* Administration d'un demi-litre *de vin* et d'une potion vineuse, et *cessation des accidents.*

OBSERVATION VI.

Fractures de côtes et de la clavicule abcès et furoncles ; delirium tremens. Guérison.

Fractures de côtes et de la clavicule. — Abcès et furoncles. — Delirium tremens. — Guérison.

François M..., 47 ans, *tonnelier*, entre, le 26 août 1868, à l'hôpital Lariboisière, service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, n° 7.

Il est tombé à la renverse en déchargeant une pièce de vin. On constate à son entrée une fracture de la clavicule gauche, au tiers interne, et des fractures de côtes, vers la 6e et la 7e du côté gauche. Bon état général. On applique un bandage de corps. Cet homme a le facies d'un buveur ; il dit que l'ivresse est chez lui assez difficile ; il supporte bien le vin, dont il boit en moyenne 5 ou 6 litres par jour. Depuis deux

(1) Revue méd., 1850, t. Ier, p. 746. Obs. de Robert.

ans il travaille dans une distillerie, et l'atmosphère dans laquelle il vit est constamment imprégnée de fortes vapeurs alcooliques. Il a la pituite le matin, du tremblement et des sueurs ; l'appétit est faible ; le sommeil agité par des rêvasseries continuelles ; souvent des fourmillements et des crampes se font sentir dans les jambes, principalement le matin. Il y a quinze jours, en revenant de son travail, il fut pris subitement de sueur, de tremblement, de vertige et perdit connaissance ; il revint vite à lui ; le lendemain il se leva et voulut vaquer à ses occupations ordinaires ; mais dans la journée il eut une attaque du même genre avec sueur, vertiges, tremblement et perte de connaissance. Un médecin appelé ordonna quelques jours de diète, de repos, des boissons délayantes ; puis les accidents se dissipèrent.

Rien de particulier jusqu'au 29.

Le 29 au soir, le malade est pris d'un *délire* à forme assez tranquille, mais loquace ; il veut quitter son lit : on lui met le gilet de force. Ce délire dure toute la nuit.

Le 30, à la visite, le délire persiste : la face est rouge, ruisselante de sueur, les yeux injectés ; le malade parle tonneaux et futailles. En l'interrogeant d'un ton un peu impératif, on en obtient cependant quelques réponses nettes ; *le pouls est fréquent, la peau chaude.* La journée se passe dans le même état. On administre environ 15 centigrammes d'opium à doses fractionnées ; vers le soir le malade s'assoupit et la nuit se passe tranquillement.

Le 31, à la visite, il y a de l'abaissement, soif vive, langue saburrale, pouls fréquent, peau chaude, yeux humides et injectés, tremblement manifeste des membres supérieurs. L'examen attentif de la poitrine ne dénote *aucune complication thoracique.* Le malade ne divague plus ; ses réponses sont plus claires ; il se plaint surtout de la soif.

Le 1er septembre, la journée et la nuit précédentes ont été calmes ; le malade a pris environ 20 gouttes de laudanum ; le délire a cessé ; il ne reste que de la somnolence ; en même temps il y a des rêvasseries.

Le 3, toux légère, langue blanche, pas d'appétit, un peu de sibilance à gauche ; *il revient un peu de subdelirium ;* insomnie.

Le 7, même état ; de plus *éruption furonculeuse très-abondante* du cuir chevelu.

Le 11, l'éruption s'est étendue au front qu'elle recouvre ; depuis deux jours *un abcès* s'est ouvert à gauche du sternum au-dessous du mamelon ; le malade accuse du point de côté ; ses crachats sont adhérents au vase, peu colorés ; il n'a pas eu de frisson, pouls normal ; appétit assez bon ; pas de souffle ni de râle crépitant, sibilance.

Le 14, l'abcès suppure abondamment, insomnie ; rien d'ailleurs, sinon un peu de toux.

Le 19, la toux a cessé ; l'éruption marche vers la guérison ; mais l'abcès suppure toujours. On ne trouve pas d'esquilles.

Le 30, l'abcès est guéri ; le malade se lève pour la première fois.

Le 3 octobre, le malade dit avoir des étourdissements fréquents quand il est debout, et même quand il est assis dans son lit; mais ces phénomènes durent peu.

Le 7, le malade guéri, quitte l'hopital.

OBSERVATION VII.

Fracture de côtes; délire alcoolique au bout de quelques jours. Inefficacité de l'opium. Traitement par le vin. Guérison (1).

Un ouvrier charpentier était entré à l'hôpital Beaujon pour une *fracture de côtes*, sans complication du côté des organes thoraciques. Cet homme buvait beaucoup; depuis son entrée à l'hôpital on l'avait mis à la diète du vin, *peu de jours après, le délire nerveux* se manifesta, et le traitement par l'*opium*, celui de Dupuytren, n'apporta *aucune amélioration*. M. Robert tenant compte des habitudes de cet homme, eut l'idée de lui donner une *boisson vineuse*, et *dès le lendemain*, le délire que l'opium à haute dose n'avait pu calmer, disparut comme par enchantement.

OBSERVATION VIII.

Congestion cérébrale; luxation et fracture de l'humérus; délire alcoolique. Mort; autopsie (1).

Guillaume Rostagnac, 58 *ans*, concierge, *adonné aux liqueurs fortes*, n'avait pas bu immodérément lorsque dans la soirée du 5 juin 1827, il *perdit connaissance*, tomba d'une charrette, et se fit beaucoup de mal à l'épaule gauche. Une demi-heure après cet accident, il revint à lui : on le jugea *apoplectique* et *paralytique du bras*, qui était le siége de vives douleurs. *Sangsues à l'anus*, sinapismes aux pieds, boissons délayantes.

La nuit suivante le malade ne cessa de souffrir et de délirer. Le 2e *jour* de son accident, il est amené à la maison royale de santé. Je ne tiendrai pas compte d'une luxation et d'une fracture du bras, lesquelles furent réduites; je ne parlerai que des phénomènes nerveux.

Le jour de l'entrée, figure animée, yeux brillants et regard menaçant. Le malade répond avec brusquerie et quelquefois juste aux questions qu'on lui adresse. Il se plaint de l'épigastre, et son corps est baigné de sueur. *Le pouls a beaucoup de force:* boissons délayantes, saignée du bras; cataplasmes sur le ventre. *Le soir il y a du calme;* le delire est

(1) Obs. de Robert. Rev. méd., 1850, t. Ier.

(2) Obs. de Léveillé, Histoire de la folie des ivrognes; Paris, 1832.

presque nul ; le bras était moins douloureux. Agitation durant la première nuit passée à la maison.

Le 8, *le délire est très-violent;* les questions restent sans réponse ; *le pouls est fort, plein et dur. Saignée copieuse.* L'agitation continue pendant le jour : le malade ne cesse de demander avec instance, du vin et de l'eau-de-vie, on le trompe facilement en lui faisant boire de sa tisane ou d'une mixture.

Le 9, même état que la veille ; on ajoute 36 *gouttes de laudanum* à la mixture. Le soir, calme sans sommeil.

Seconde potion opiacée. Le malade dort enfin, et presque jusqu'au lendemain matin.

Le 10, il se trouve très-bien et a l'esprit tout à fait présent; son pouls est régulier; désir de manger ; demi-julep calmant pour le matin. A six heures du soir, *assoupissement, lenteur et faiblesse du pouls ;* pâleur et affaissement de la figure ; yeux humides et chassieux.

Le 11, l'abbattement est extrême; *mort à 6 heures du soir.*

Je néglige les détails de l'anatomie pathologique relatifs à la fracture du bras et au désordre de l'épaule luxée, pour me borner à ce qui concerne la tête et le ventre.

L'arachnoïde était rouge et injectée sur les deux lobes postérieurs du cerveau, principalement à leur face inférieure. Les ventricules contenaient environ 3 *cuillerées de sérosité.*

La membrane muqueuse de l'estomac était de couleur ardoisée, plus intense au grand cul-de-sac de cet organe. Cette teinte s'observait un peu sur le duodénum, et nullement sur le reste de l'intestin.

Le foie était très-volumineux, jaunâtre et granuleux.

OBSERVATION IX.

Fracture simple des os du coude; délire alcoolique. Opium. Guérison (1).

Le 7 septembre 1865, on reçoit à l'Hôtel-Dieu le nommé Jacques X..., âgé de 42 ans. C'était un ouvrier maçon qui avait fait une chute sur le bras gauche, du haut d'un échafaudage.

Le malade est soumis à l'examen du chirurgien en chef, qui constate l'existence d'une double fracture de l'articulation du coude, fracture portant sur l'olécrâne et sur l'extrémité inférieure de l'humérus.

Le bras est le siége d'un gonflement très-considérable : une fois les symptômes locaux extérieurs dissipés, un appareil convenable est mis en place. Tout semblait marcher pour le mieux, lorsque le 12 septembre, c'est-à-dire *le huitième jour de l'accident*, le malade n'étant venu à l'hôpital que quatre jours après, l'infirmier de veille vint m'appeler pendant la nuit, pour ce fracturé qui, disait-il, était pris d'accès de folie. Je

(1) Thèse de M. Ch. Pascal; Montpellier, 1867.

trouve le malade assis sur son séant, les yeux hagards, la bouche grimaçante, la face congestionnée, toutes les parties du corps étaient le siége de mouvements continuels ; tantôt il se levait, tantôt il s'enfonçait dans son lit, suppliant les personnes qui l'entouraient de vouloir bien le laisser fuir. Puis, montrant l'appareil qu'on lui avait appliqué, il criait qu'on le délivrât de ses chaînes, qu'il était innocent, etc.... *Le pouls était petit, serré, et très-fréquent,* 125 *pulsations.* Le malade était dans un état d'excitation extrême, la sueur lui couvrait le corps.

J'assistai, sans rien prescrire, à cette scène déplorable qui dura près de trois quarts d'heure; *après quoi le malade s'endormit profondément.* Le lendemain les voisins de celui-ci lui rapportèrent tout ce qui avait eu lieu pendant la nuit; mais le malade se mit à rire et avoua qu'il ne se rappelait rien.

A la visite du matin, il accusa une grande fatigue dans tous les membres avec céphalalgie intense, siégeant surtout à l'occiput.

Incertain du diagnostic dans un cas semblable, que je voyais pour la première fois, je ne prescrivis rien, comme je l'ai dit plus haut, et me contentai de faire veiller à ce que le malade, au milieu de son agitation et de tout ce désordre, ne se fît pas de blessures, à ce que l'appareil, qui du reste était bien appliqué, ne se dérangeât pas.

D'après les conseils de M. Tribes, je pris des renseignements exacts sur le genre de vie que menait le malade avant son entrée à l'hôpital, et j'appris par sa femme qu'il avait la funeste habitude de boire, et surtout de l'eau-de-vie, qu'il s'enivrait régulièrement deux ou trois fois par semaine, et qu'on l'avait rapporté chez lui ivre-mort la veille de l'accident qui avait occasionné la fracture. Sa femme m'avoua en outre que son mari n'avait jamais eu d'accès pareil, depuis qu'elle le connaissait.

Tous ces détails vinrent amplement confirmer les soupçons de M. Tribes qui, au récit que je lui avait fais de tout ce qui était survenu en avait conclu à un accès de *délirium tremens.*

Une fois assuré que tout ce qui s'était produit était sous la dépendance de l'alcoolisme, le malade fut mis en observation jusqu'à un nouvel accès.

Le 19 septembre, à neuf heures du soir, nouvelle crise absolument semblable à celle du 12; administration de *pilules d'extrait gommeux d'opium à dose rapprochée;* le calme ne se fit pas longtemps attendre.

Le 23 septembre, autre accès ; moins d'agitation que dans les précédents. Extrait gommeux d'opium, sommeil prompt et profond.

Au lendemain de ces accès *le malade ne se souvenait de rien* et n'accusait que du brisement et de la céphalalgie.

Enfin, depuis le 13 septembre, jour du dernier accès, jusqu'à la sortie du malade de l'hôpital, 10 novembre, nous ne constatons plus aucun accès de delirium tremens.

Ayant depuis lors perdu le malade de vue, nous ignorons complétement ce qui a pu se produire.

OBSERVATION X.

Contusions des lombes ; délire alcoolique. Traitement par l'opium. Guérison (1).

Aug. Vassart, 34 ans, bonnetier, a des habitudes alcooliques bien constatées. Le 29 mars 1825, *étant ivre*, à 9 heures du soir, il tombe à la renverse et roule sur un escalier de la hauteur d'un étage : les lombes sont contuses, ecchymosées, douloureuses. La nuit suivante, souffrances aiguës et agitation. Le 30, figure animée, céphalalgie, étourdissements passagers, éblouissements, faiblesse musculaire. Le malade passe la journée à s'occuper d'affaires extérieures.

Le 31, au matin, 30 *sangsues à l'anus* firent perdre une grande quantité de sang; à midi le malade tomba dans son lit par l'effet d'un étourdissement qui dura une demi-heure et pendant lequel il étouffait. On lui souleva et secoua la tête : ce léger mouvement le fit revenir à lui; *il vomit* un peu, fut très-agité et baigné de sueur jusqu'au lendemain matin.

Le 1er avril, *saignée de* 8 *palettes*, bouillon de veau, inf. de tilleul. A 8 heures du soir, seconde *saignée de* 12 *onces*. La nuit, agitation, sueurs de plus en plus copieuses.

Le 2, on applique dès le matin 14 *sangsues sur les apophyses mastoïdes*. La céphalalgie, qui avait persisté, s'accrut et s'accompagna d'un *commencement de délire ;* sueurs abondantes. Compresses imbibées d'oxycrat sur la tête, pédiluve, sinapismes ; le soir, poudre purgative ; *la nuit, délire plus marqué*.

Le 3, *le délire continue toute la journée;* sinapismes aux pieds ; on l'apporte à la maison de santé. Il y a grande faiblesse, soif vive ; le malade urine abondamment et sans s'en apercevoir, regard furieux; yeux rouges, convulsés; paupières chassieuses; tremblement et soubresauts des membres.

Le 4, M. le professeur Duméril fait prendre, à 4 heures d'intervalle, *trois mixtures* mucilagineuses, contenant *chacune* 18 *gouttes de laudanum :* sommeil depuis une heure de l'après-midi jusqu'à 5, et pendant une grande partie de la nuit.

Le 5, cessation du délire ; membres rendus à la liberté ; mixture avec 18 gouttes de laud. Aliments légers.

Le 6, mieux soutenu ; même prescription.

Le 7, on alimente davantage; une forte selle est provoquée par un lavement purgatif; l'opium est supprimé.

Les jours suivants le malade fait usage des bains; le 14, il quitte la maison.

(1) Léveillé, loc. cit.

OBSERVATION XI.

Contusions; plaies légères; convulsions épileptiformes; phlegmon diffus; delirium tremens. Guérison.

Edouard M..., 38 ans, *camionneur*, entre le 1er *octobre* 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Louis, n° 23.

Cet homme vient d'être frappé par le volant d'une machine au voisinage de laquelle il a oublié la prudence nécessaire en pareil cas; il est encore tout étourdi; *ne se rappelle pas bien comment l'accident est arrivé;* son haleine *sent très-fort l'eau-de-vie.* Cependant les personnes qui l'ont amené affirment positivement qu'il n'était pas en état d'ivresse. On lui trouve une plaie légère du cuir chevelu et du sourcil gauche; une petite plaie intéresse aussi la bourse séreure olécrânienne du côté gauche; l'avant-bras est assez fortement contus en avant, un peu excorié. Pas de fracture. Gouttière, applications résolutives. *A peine entré, il est pris d'attaques épileptiformes;* il n'en avait pas eu depuis son séjour dans le service (1), au mois de mars dernier (6 mois); depuis cette époque il avait toujours continué l'usage du bromure de potassium, qu'il n'a cessé que depuis huit jours. On prescrit de nouveau ce médicament a la dose de 3 grammes; le soir on donnera quelques gouttes de laudanum. Vers midi, seconde attaque.

Notons en passant que la déviation de la face et les troubles de la vue et de l'ouïe ont disparu; le malade a pris beaucoup d'embonpoint.

2 *octobre.* Il a recouvré l'usage de ses sens; réponses claires; *nuit agitée;* peau chaude. Pouls 80.

Le 3. Rêvasseries continuelles, même état général; manque d'appétit; langue sale.

Le 4. Dès le matin, *subdelirium* qui s'accroît peu à peu, devient très-violent vers quatre heures du soir et dure ainsi toute la nuit; à chaque instant le malade veut quitter son lit et trouble par ses cris le repos de la salle. — Bromure de potassium, 20 gouttes de laudanum. Camisole.

Le 5. Ce matin, même état; yeux humides, injectés; pouls fréquent, peau chaude; grande loquacité: le malade *prétend avoir été victime d'un vol; sa femme lui est infidèle.* — 40 gouttes de laudanum à prendre dans la journée. En même temps on constate à la face antérieure de l'avant-bras, partant des excoriations signalées, un commencement *d'inflammation phlegmoneuse:* débridement, onguent napolitain, compression.

Le 6. *Le délire a cessé hier vers midi* et a été remplacé par un *sommeil profond* dont le malade n'est sorti que vers cinq heures du soir, après avoir absorbé 250 grammes de café.

Jusqu'au 13, rien de nouveau. Le 13, *on incise un foyer purulent* qui s'était formé dans la région du coude. — Bon état général.

Le 17. *Suppuration très-abondante.* Manque d'appétit.

(1) Voir Obs. XVI.

Le 20. Hier, au bain, le malade a été pris de *syncope*. Il y a *peu de tendance à la guérison;* le phlegmon remonte vers l'épaule; le bras est tuméfié, douloureux. Les nuits pourtant sont assez bonnes; l'état fébrile est modéré.

Le 23. Il n'y a plus tendance à la diffusion; mais *le recollement ne se fait pas bien;* il y a *un peu de sphacèle autour de la dernière incision. Le pus exhale une odeur extrêmement infecte :* on remplacera les cataplasmes par des injections chlorurées.

Ce n'est guère qu'à partir du 1er novembre que la suppuration redevient franche et que le phlegmon marche vers la guérison.

5 novembre. Le malade commence à se lever, mais *il est très-affaibli.*

Le 12. Il quitte l'hôpital : la plaie ne suppure plus, mais les mouvements du cou-de sont très-difficiles.

OBSERVATION XII.

Contusion de l'épigastre; hématémèse; délire alcoolique. Traitement par l'opium. Guérison (1).

Louis Saint-Aubin, 44 ans, fruitier; *habitudes alcooliques anciennes*, a déjà eu un *accès de delirium tremens*, il y a deux mois. Cet homme se portait bien et jouissait de toute sa raison quand il se frappa fortement l'épigastre contre l'angle d'une table. Le choc fut si violent qu'il s'ensuivit aussitôt une céphalalgie très-vive, accompagnée d'une *épistaxis abondante*, d'un *vomissement de sang*, et de chaleur brûlante avec douleur dans la région de l'estomac; le soir même il y eut des coliques suivies de *déjections noires et infectes*. Le ventre devint le siége d'une sensibilité qui augmentait sous la moindre pression avec le plat de la main. *Délire alcoolique* manifeste. Au cinquième jour de son délire, il fut amené à la maison de santé, *traité par les opiacés* et *guéri en trois jours.*

OBSERVATION XIII.

Épistaxis; délire alcoolique. Mort rapide (2).

Eugène A...., *charretier*, entre à Cochin le 3 juin 1869, avec une épistaxis abondante, qui dure depuis plusieurs heures, sans qu'on ait pu l'arrêter par les moyens ordinaires.

On ne trouve d'autre cause à cette hémorrhagie que l'exposition aux rayons d'un soleil ardent pendant que le malade travaillait à charger sa voiture. Il dit, du reste, qu'il est sujet aux saignements de nez. A son entrée, il exhale une forte odeur alcoolique, mais il ne semble pas dans un état d'ivresse bien prononcé. L'écoulement, qui n'a lieu que par la

(1) Léveillé, loc. cit.

(2) Obs. de M. Saison, interne à l'hôpital Cochin, service de M. le Dr Lefort.

narine droite, est facilement arrêté par un tampon antérieur imbibé d'une solution de perchlorure de fer.

Dans la journée du 4, le malade est en proie à des *hallucinations*, il croit voir ses camarades auxquels il parle ; il voit aussi des bêtes de toutes sortes qui courent autour de son lit. Du reste, il est tranquille, sans fièvre et l'appétit est conservé.

Le samedi 5, il répond d'une façon intelligente aux questions qu'on lui pose : on ne peut trouver dans ses antécédents aucun symptôme d'intoxication alcoolique. Il boit volontiers, mais il n'a jamais eu de vomissements pituiteux, l'appétit est généralement bon, pas d'insomnie, pas de tremblement sensible. — Prescription : 15 centigrammes d'extrait d'opium, à dose fractionnée.

Dans la nuit de samedi à dimanche, *grande agitation ;* on lui met la camisole de force.

Le dimanche matin 6, on le trouve extrêmement agité, furieux d'être attaché et cherchant à se débarrasser de ses liens ; on lui ôte la camisole de force et il se calme de lui-même. — Prescription : 30 centigrammes d'extrait d'opium.

Les hallucinations ont continué dans la journée ainsi que la loquacité; à la visite du soir, je le trouve calme, répondant assez bien aux questions qu'on lui pose ; seulement la face est légèrement injectée et les yeux un peu hagards.

L'agitation a, paraît-il, repris pendant la nuit, et le malade *meurt le* 7 à 5 heures du matin, après une période de coma extrêmement courte.

Il a malheureusement été impossible de faire l'autopsie.

OBSERVATION XIV.

Angioleucite ; delirium tremens. Mort ; autopsie.

Henri H.... 58 ans, *cocher*, entre, le 21 septembre 1869, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, n° 20.

On manque de renseignements sur ses habitudes, sur l'époque à laquelle remonte son affection ; la religieuse du service dit qu'à son entrée cet homme présentait du trouble dans les idées, de l'agitation, du tremblement ; cet état a duré toute la nuit ; on a administré 25 gouttes de laudanum.

Le 22, à la visite on trouve une angioleucite intense occupan toute la jambe gauche ; le malade est atteint d'un *tremblement marqué de tout le corps*, présentant son summum aux membres supérieurs ; ce tremblement augmente encore dès qu'on s'approche du lit. Le délire toutefois paraît peu violent, les réponses sont souvent nettes ; parfois cependant elles manquent de précision et de clarté ; la mémoire semble faire défaut.

Le malade raconte qu'ayant une petite plaie au niveau de la malléole

interne de la jambe gauche, il l'a pansée avec du tabac et que c'est à la suite de ce pansement que le gonflement et la rougeur du membre se sont manifestés. Il ne peut préciser la date du début de son mal ; il dit bien qu'il avait la jambe enflée depuis plusieurs années (peut-être y avait-il là une disposition variqueuse, masquée actuellement par la tuméfaction des tissus). Il tremble, paraît-il, depuis fort longtemps ; mais le tremblement était moins prononcé et ne le gênait pas; il est cocher depuis 25 ans et n'a jamais eu d'accident de voiture, ce qui indiquerait que ses mouvements ont d'ordinaire plus de précision qu'aujourd'hui. On lui demande s'il boit du vin ou de l'eau-de-vie : « De l'eau-de-vie, s'écrie-t-il, pas un seul débitant de mon quartier ne voudrait m'en vendre ! » Cela prouve que sa réputation d'ivrogne est notoire dans son voisinage, et cela nous éclaire sur ses habitudes, bien qu'il prétende ne pas abuser des liqueurs alcooliques. Du reste, il dit qu'il a fréquemment le *matin de la pituite* et *des vomissements bilieux;* il mange peu habituellement la nuit, il dort bien ; mais ressent souvent des picotements dans les pieds et des crampes dans les mollets. Ce matin, la chaleur de la peau est modérée ; la face est rouge sans être vultueuse; les conjonctives sont légèrement injectées, l'œil, un peu hagard ; le pouls bat à 60; cependant il y a anorexie, soif vive, langue blanche et sèche.— Prescription : Position élevée du membre. Couche d'onguent napolitain, cataplasmes, 15 gr. de sulfate de soude. Le soir, potion avec la teinture d'aconit.

Le 23 septembre. La nuit dernière a été plus agitée; à chaque instant le malade voulait se lever ; 25 gouttes de laudanum, gilet de force.

Ce matin l'agitation persiste; le malade jette bas ses couvertures, fait de grands efforts pour se débarrasser de ses liens; la conjonctive est rouge, humide ; la peau chaude, la sueur peu abondante pourtant ; grande loquacité ; incohérence dans les idées ; cependant ce qu'il dit est intelligible ; il comprend même quand on lui parle avec autorité ; il montre la langue sur l'injonction qu'on lui en fait : elle est très-sèche. Le pouls bat à 96 ; rien du côté des organes; à la percussion, le foie paraît avoir son volume normal. La lymphangite remonte par une large traînée rouge, le long de la face interne de la cuisse, jusqu'au pli de l'aine. M. Verneuil pratique quelques incisions en divers points de la jambe malade qui paraissent être le siége d'un empâtement plus marqué : il s'en écoule du sang noirâtre, mais pas de pus.

Le 24. Le délire n'a pas cessé depuis hier matin ; la nuit a été très-agitée. — 25 grammes de laudanum. — M. Verneuil avait recommandé l'analyse des urines ; mais l'agitation du malade n'a pas permis d'en recueillir. Ce matin l'excitation est extrême ; les mouvements sont désordonnés ; le malade pousse des cris furieux ; le corps est baigné de sueur; la face et les yeux sont fortemement injectés; la peau est chaude, le pouls fréquent, irrégulier, la respiration gênée. Vers la fin de la visite, le malade *tombe dans la prostration ;* la respiration est haletante. M. Verneuil pense que l'issue fatate est imminente.

Le 25. Le malade est mort en effet, hier, *une heure après midi.*

Autopsie, vingt-quatre heures après.]

Crâne. A l'ouverture on ne trouve pas d'engorgement des sinus. La dure-mère incisée, il s'écoule environ cinq ou six cuillerées à soupe do sérosité. La pie-mère est modérément injectée. A la coupe, la pulpe cérébrale présente un léger piqueté. Il y a à peine une cuillerée à café de sérosité dans les ventricules latéraux ; pas d'injection des plexus choroïdes. Pas de plaques laiteuses à la surface de la pie-mère ; pas d'adhérences des méninges ; la pulpe cérébrale a la consistanco ordinaire ; en aucun point on ne trouve de foyer apoplectique. Le cerveau a son volume normal et n'exhale aucune odeur alcoolique.

Thorax. Congestion hypostatique des deux poumons, vers les bases et les bords postérieurs. Pas d'apoplexie. *La congestion est plus marquée dans le poumon droit*, qui adhérait par des *fausses membranes* anciennes, à la paroi thoracique. Pas de liquide dans le péricarde; le cœur n'offre de particulier que sa coloration pâle; pas de surcharge graisseuse; pas de caillots dans l'artère pulmonaire ; les cavités droites sont pleines d'un sang très-noir, demi-liquide; lo ventricule gauche en contient aussi un peu ; valvules saines. L'examen microscopique fait par M. Michaud, interne du service, ne dénote aucune altération des fibres musculaires de l'organe.

Abdomen. Le foie a son volume normal ; *couleur jaune pâle et uniforme*, bien que ce viscère soit gorgé d'un sang noir qui s'échappe à la coupe ; cette coupe graisse le couteau. Le microscope nous montre *les cellules hépatiques remplies de vésicules graisseuses;* on n'en trouve pas qui soient indemnes. La vésicule biliaire est très-distendue ; elle a doublé de volume.

Les reins sont congestionnés, surtout au niveau des pyramides ; la substance corticale a commencé à subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

La rate est rouge foncé, très-friable. Pas d'infarctus.

L'estomac ne paraît pas dilaté ; les parois semblent amincies ; mais *la muqueuse présente sur toute son étendue des plaques rouges*, ecchymotiques, irrégulières, très-rapprochées les unes des autres et *qui ne disparaissent pas sous un filet d'eau.* Rien à noter dans le reste du tube digestif.

Membre malade. Les lymphatiques qui partent de la jambe malade ne contiennent pas do pus ; il n'y en a pas non plus dans la veine saphène, ni dans la veine fémorale, ni dans les ganglions inguinaux ; mais *ces derniers sont très-injectés, ainsi que la portion de séreuse péritonéale qui les avoisine.*

OBSERVATION XV.

Fracture simple de jambe ; délire alcoolique. Traitement par l'alcool. Guérison (1).

A un homme qui s'était cassé la jambe, Alex. Monro ordonna pour boisson ordinaire du petit-lait coupé et de lait de gruau; ce malade ne dormit pas la nuit suivante.

Le lendemain, soif et céphalalgie, pouls fort agité et petit.

Monro s'imagina que quelques ivrognes, qu'il avait vus sortir, avaient fait boire des liqueurs fortes au malade : il fit surveiller attentivement et recommanda une diète rigoureuse. *La nuit suivante, insomnie et délire ;* le malade, échappé de son lit, *avait jeté la boîte qui contenait sa jambe réduite;* il avait des soubresauts dans les tendons et ne connaissait personne. Un ivrogne était présent : il assura qu'on tuerait le malade si on ne lui permettait l'usage de la bière et de l'eau-de-vie, parce qu'il menait depuis plusieurs années une conduite fort peu régulière. Au lieu d'une petite quantité qui fut accordée, on but une quarte de bière et un poisson d'eau-de-vie, ce qui avait *amené le sommeil et calmé le transport.* On s'en tint donc à ce régime pendant tout le reste du traitement. Guérison sans le moindre accident.

OBSERVATION XVI.

Fracture du rocher ; délire alcoolique ; épilepsie. Guérison.

Edouard M..., 38 ans, *camionneur*, entre, le 26 février 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, n° 9.

Le 24 février, vers cinq heures du soir, cet homme, étant en état d'ivresse, tomba de sa voiture et se frappa contre la roue la partie postérieure du crâne ; il fut relevé sans connaissance et transporté chez lui ; pendant la nuit, il vomit à plusieurs reprises du sang et de la bile ; il y eut un léger écoulement de sang par l'oreille droite et *des mouvements convulsifs répétés.* Il ne reprit ses sens que vers huit heures du matin. Un médecin appelé ordonna l'application de 20 sangsues aux apophyses mastoïdes. Le lendemain 26, on conduit le malade à l'hôpital.

On constate un peu d'hébétude ; l'intelligence pourtant n'est pas complétement obscurcie ; *la mémoire surtout paraît atteinte :* les circonstances de l'accident sont racontées par le malade d'une manière différente de celle qui nous a été affirmée vraie par des témoins ; il dit qu'il n'avait pas bu et il est prouvé qu'il était ivre. Il nie formellement les habitudes alcooliques ; mais nous apprenons qu'il a été soldat et a fait un congé en Afrique : là, il a contracté *l'habitude de boire de l'absinthe ;* et,

(1) Léveillé, loc. cit.

malgré l'absence d'antécédents dans sa famille, vers la fin de son congé, il est devenu *épileptique*. Il s'est marié en quittant l'armée, mais il a conservé ses habitudes d'intempérance. Jusques il y a cinq ans il a eu de *fréquentes attaques;* celles-ci ont souvent eu lieu la nuit, sans que le malade se réveillât ; le sommeil est toujours agité ; il y a du *tremblement* le matin au réveil ; l'humeur est devenue *très-irascible*. Du mariage sont nés 5 enfants, *tous morts* avant l'âge de 6 mois *dans des attaques de convulsions*. Il y a sept ans, le malade fut atteint de pneumonie, et dans le cours de sa maladie eut, pendant plusieurs jours, des symptômes délirants dont l'ensemble se rapporte bien au *delirium tremens*. Depuis cinq ans, il a des *hémorrhoïdes* qui fluent périodiquement : depuis leur établissement, *les accès d'épilepsie ont cessé ;* il n'y a plus que de loin en loin des secousses convulsives la nuit. Pendant les quinze jours qui ont précédé l'accident, *le flux hémorrhoïdal a été très-abondant.*

Le 27. A la visite, on a tous les signes d'une *fracture du rocher droit* : paralysie faciale, surdité, écoulement séreux par l'oreille, ecchymose sous-palpébrale, etc. Prostration un peu plus marquée que la veille ; somnolence, peu d'appétit, pas de fièvre ni de chaleur à la peau. Rien d'anormal du côté des membres, ni des cavités splanchniques.

Le 28. Flux hémorrhoïdal très-abondant ; prostration plus accusée ; pouls lent, cérébral ; pas d'augmentation de chaleur à la peau. — Prescription : 18 sangsues appliquées successivement, deux par deux, dans la région mastoïdienne.

Le 29. Le malade a eu *un peu de subdelirium;* mais à forme plutôt paisible que violente.

Pas de fièvre. — Prescription : calomel, 0,50 centig. ; jalap, 0,50 centig., à prendre en 2 doses.

2 mars. Le délire n'a pas cessé ; il y a des exacerbations le soir ; on constate aussi un peu de réaction fébrile, des cris, une agitation plus marquée. — Prescription : 3 gouttes de laudanum de Rousseau, à prendre toutes les heures. On surveillera le narcotisme.

A la visite du soir, M. Laurent, interne du service, *croit qu'il s'agit plutôt d'encéphalite* que de *delirium tremens* et fait supprimer l'opium ; mais le lendemain M. Verneuil persiste dans son opinion et rétablit la médication.

Le 4. Le délire a diminué, mais non cessé.

Le 8. Il reste encore un peu de délire ; il y a plutôt de l'agitation musculaire que du désordre dans les idées ; ce jour-là, le malade est pris subitement d'*attaques épileptiques bien caracterisées ;* elles se renouvellent *plusieurs fois dans la journée*. M. Verneuil prescrit 3 *grammes de bromure de potassium* à prendre dans les vingt-quatre heures.

Encore du subdelirium ; mais les convulsions n'ont pas reparu : on continue le bromure à la même dose.

Le 10. Il n'y a plus de délire.

Le 17. Le malade sort dans le jardin.

Le 27. Il quitte l'hôpital; bon état général; facultés intellectuelles nettes, *sauf la mémoire qui paraît affaiblie;* la paralysie faciale est toujours apparente. Le malade continue à prendre le bromure de potassium aux mêmes doses.

Jusqu'au 30 mai, le malade vient de temps en temps à la consultation, il n'a pas cessé l'usage du bromure; *les crises épileptiformes n'ont pas reparu;* mais la paralysie faciale persiste et il y a quelques troubles de la vision du côté paralysé.

OBSERVATION XVII.

Fracture du rocher; délire alcoolique; méningite. Mort; autopsie.

G....., 51 ans, homme de peine au gaz, entre, le 17 octobre 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, n° 31.

Ce jour-là, *étant en état d'ivresse*, il tomba du haut d'une échelle, se frappa la tête contre le sol et perdit connaissance. Il fut transporté à l'hôpital: à son entrée, on constata un écoulement de sang par l'oreille droite.

Le 18 octobre, à la visite du matin, écoulement séreux; très-légère déviation de la face. Le malade paraît être dans un certain état de prostration; on lui parle, il ne répond pas un mot; mais on apprend qu'il est complétement sourd depuis longtemps. On lui présente des questions écrites; mais il ne sait pas lire: il est donc très-difficile d'entrer en communication avec lui et d'en tirer aucun renseignement. Cependant l'intelligence n'est pas complétement abolie; quand on fait signe au malade de montrer la langue, il la montre, mais après avoir hésité un instant, comme s'il y avait retard dans les perceptions.

La peau est modérément chaude; le pouls est lent, cérébral, 54 pulsations. Insensibilité complète de tout le tégument externe; on a beau pincer, piquer le malade, il ne sent rien; motilité conservée. Toutefois la sensibilité au froid paraît conservée, car chaque fois qu'on découvre le malade, il en paraît incommodé et cherche à remettre les couvertures en place; de plus, le chatouillement de la plante des pieds détermine des mouvements réflexes manifestes.

M. Verneuil diagnostique une *fracture du rocher droit;* il pense que la stupeur observée peut résulter de la commotion cérébrale à laquelle se joint peut-être l'influence de l'ivresse de la veille. — Prescription: 10 sangsues à la nuque.

Le 18. Pendant la journée d'hier, *le malade a été très-agité;* il quittait son lit à chaque instant et courait dans la salle, mais sans proférer un cri, une parole; il avait alors la face rouge, animée et couverte de sueur. La nuit pourtant a été calme. Ce matin, à la visite, l'agitation n'a pas

reparu. On apprend alors que le malade est un *grand buveur d'eau-de-vie;* chaque jour il en boit près de 1 litre. M. Verneuil pense qu'il s'est agi là de *delirium tremens,* d'autant plus que le malade a bien l'habitus d'un alcoolique. Toutefois, il ne faut pas rejeter complétement l'idée d'une *méningite traumatique*, car le pouls est plus fréquent que la veille, la peau plus chaude, la langue plus sèche.— Prescription : 5 *ou* 6 *gouttes de laudanum toutes les deux heures.*

La paralysie faciale n'est pas plus accusée ; la prostration et le mutisme persistent ; il y a un peu de contracture des membres inférieurs. La respiration est gênée, fréquente, courte et bruyante : rien pourtant d'anormal à la percussion et à l'auscultation. Les battements du cœur sont un peu sourds. Le foie a ses dimensions ordinaires. Le malade a déféqué et uriné dans son lit, non que les sphincters soient paralysés, mais sans doute parce qu'il n'en a pas conscience, ou parce que, privé de la parole, il ne peut demander la bassin.

Le 20. Le malade a pris, en six fois, 40 *gouttes de laudanum.* La journée a été plus tranquille ; à la visite du soir, le pouls était à 84 ; la nuit a été calme également; le malade ne s'est pas levé. Ce matin, peau chaude ; pouls, 96 ; stupeur plus marquée ; le malade met plus de difficulté à montrer la langue qui est un peu sèche et noirâtre en son milieu, rouge sur les bords. Au lieu de contracture, il y a résolution incomplète des membres inférieurs. Il n'y a pas eu miction ; la sonde cause un peu de douleur ; urines normales. M. Verneuil se demande s'il n'y a pas un peu de narcotisme : on observera le malade ; si la prostration persiste, larges vésicatoires aux cuisses, calomel à l'intérieur; si le délire se reproduit, opium à doses fractionnées.

Le 21. La journée a été tranquille : à la visite du soir on a appliqué deux larges vésicatoires à la face interne des cuisses; mais *la nuit le malade a eu encore de l'agitation* et a arraché l'un des emplâtres ; l'agitation pourtant n'a pas duré. Ce matin peau chaude, pouls 100, langue sèche, stupeur moins marquée, respiration gênée.

Le 22. La journée a été calme. Vers le milieu de la nuit le malade a été pris d'un *hoquet* qui a cessé au bout d'un certain temps pour reprendre ce matin. A la visite, nous le trouvons dans un état grave : la face est altérée; le corps entier est recouvert d'une sueur visqueuse ; la respiration est haletante, bruyante, trachéale.

Le malade meurt quelques instants après la visite.

Autopsie, 36 heures après la mort.

Crâne : A droite, en arrière, dans la région occipito-temporale, large ecchymose sous-cutanée; dans la partie correspondante, décollement de la dure-mère; *épanchement de sang* entre le feuillet décollé et l'os. Fracture parallèle et antéro-postérieure du rocher et de l'occipital.

Vascularisation marquée des méninges cérébrales , surtout à droite; en ce point, correspondant à l'épanchement, la face interne de la dure-

mère est recouverte d'une couche purulente assez épaisse (1), non mêlée de sang. On n'observe pas d'épaississement.

Au niveau de la corne antérieure gauche, on observe un épanchement sanguin; le cerveau, sur une surface de 4 centimètres environ, est transformé en une bouillie sanieuse.

Au voisinage, la face interne de la dure-mère est recouverte d'un dépôt adhérent, rougeâtre, analogue pour la consistance au dépôt purulent déjà signalé. Des deux côtés, la faux du cerveau est recouverte d'un même dépôt sanieux.

Rien autre chose à noter du côté du cerveau, sinon l'absence complète de liquide dans les ventricules latéraux.

Thorax : Adhérences nombreuses, solides et anciennes, des deux côtés; pas d'épanchement. *Congestion généralisée des deux poumons;* pas d'hépatisation.

Pas de liquide dans le péricarde; *le cœur* a son volume normal; il paraît flasque, décoloré; pas de surcharge graisseuse, pas d'altérations valvulaires. L'examen microscopique, fait par mon ami Terrillon, donne les résultats suivants : toute la moitié externe de l'épaisseur de la paroi est saine; la moitié interne présente une *altération graisseuse assez avancée :* les fibres musculaires sont granuleuses; les stries sont entièrement masquées par ces granulations, qui ne se dissolvent pas dans l'acide acétique.

L'altération des fibres des piliers est plus profonde encore. Toutes ces fibres sont très-friables, car si on cherche à les dissocier, on ne les enlève que par lambeaux.

Abdomen : Adhérences nombreuses résistantes, et anciennes de l'épiploon avec les parois.

L'estomac a son volume ordinaire; la muqueuse ne paraît ni épaissie, ni ramollie; mais elle présente des arborissations marquées et des *ecchymoses limitées qui ne disparaissent ni par le lavage, ni par le grattage;* quand on les examine au microscope, on voit qu'elles sont situées sous la muqueuse et remontent à un temps déjà éloigné, car la plupart

(1) Ce pus, ainsi que celui que l'on trouve au niveau de la corne antérieure, n'est pas crémeux, opalin, comme le pus que l'on observe dans la méningite franche; il est plutôt gélatineux, colloïde, ressemblant à ces produits inflammatoires que l'on rencontre parfois dans les plèvres et dans le péritoine chez les sujets alcooliques. Nous avons fait la même remarque chez un sujet dont nous avions pris l'observation à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Lefort; malheureusement, cette note a été égarée; il s'agissait là, non d'un traumatisme du crâne, mais d'une fracture compliquée de l'humérus. Pendant plusieurs jours, le malade présenta les symptômes du délire alcoolique; à l'autopsie on trouva à la face inférieure du cerveau, près des bandelettes olfactives, deux ou trois petits agglomérats de la matière décrite plus haut; il y en avait aussi à la face inférieure du cervelet; on crut à une méningite, et cependant ce n'était pas le vrai pus méningitique que l'on avait sous les yeux. On dirait que dans ces cas le processus inflammatoire est incomplet.

d'entre elles présentent à leur surface des *cristaux d'hématoïdine*. En certains points on voit des vaisseaux rompus, avec des caillots à leur extrémité.

Le reste de l'intestin ne présente rien de particulier; cependant le cæcum présente aussi des ecchymoses ressemblant beaucoup à celles de l'estomac; elles ne disparaissent pas sous un courant d'eau; mais on les enlève en raclant avec l'ongle.

Les reins, la rate et le pancréas n'offrent aucune altération appréciable.

Le foie a sa forme, sa consistance, sa couleur et son volume ordinaires. A sa face convexe on observe seulement *quelques taches jaunâtres, peu étendues*, groupées en certain nombre.

La coupe n'offre rien de particulier; le couteau ne paraît pas graissé par le contact de la substance.

L'examen microscopique montre que les plaques de la surface sont composées par du tissu embryonnaire, des agglomérations de cellules petites et nombreuses, dont quelques-unes sont graisseuses; d'autres même sont désagrégées et donnent à la plaque un aspect jaune terne. Chaque petite plaque fait saillie du côté du tissu propre du foie et aplatit les lobules voisins.

Quand on porte sous le microscope une mince tranche du tissu hépatique, on observe : 1° que toutes les cellules de la zone périphérique du lobule hépatique sont brillantes et contiennent des *gouttelettes de graisse*, ordinairement deux ou trois par chaque cellule. Le noyau de la cellule a complétement disparu, ou bien est masqué par de la graisse. Toute cette zone paraît jaune; 2° la partie interne du lobule est congestionnée, rouge; les cellules y sont granuleuses, mais sans altération évidente.

La vésicule biliaire ne présente rien à noter.

OBSERVATION XVIII.

Fracture du tibia compliquée de plaie; delirium tremens. Mort rapide.

Constant C..., *garçon marchand de vaches*, 34 ans, entre le 10 septembre 1868, à onze heures du soir, à l'hôpital Lariboisière, service de M. le professeur Verneuil (remplacé alors par M. le Dr Anger), salle Saint-Augustin, n° 31.

Reçoit un coup sur la jambe gauche, tombe, est immédiatement transporté à l'hôpital; le membre est placé dans une gouttière et arrosé d'un liquide résolutif.

Le 11, à la visite, M. Anger voit le malade : il constate une fracture du tibia gauche, au tiers inférieur, sans chevauchement marqué : le foyer de la fracture communique avec l'extérieur par une plaie large

comme une pièce de 2 francs (1); M. Anger *se contente de faire mettre des cataplasmes sur la partie lésée.* Le malade est dans un état général satisfaisant et demande à manger. C'est un homme *très-robuste*, à la face rubiconde ; sa profession l'expose, dit-il, à de fréquentes libations ; mais il supporte très-bien le vin, et n'arrive que très-rarement à l'état d'ivresse. Aucun signe évident d'alcoolisme chronique.

La journée du 11 se passe bien ; la nuit suivante il y a de l'insomnie.

Dans la journée du 12, *un peu de malaise, de céphalalgie, d'embarras gastrique.* Le 12 au soir, le malade est pris de *délire avec agitation ;* il veut à toute force se lever et s'en aller chez lui ; on lui met la camisole et on lui donne 20 gouttes de laudanum.

Le 13. Le délire, qui n'a pas cessé la nuit, dure encore: la face est animée, les yeux humides, la peau chaude, le pouls fréquent, la langue blanche, la soif très-vive. Il n'y a pas une très-grande agitation; le malade parle de ses occupations, de gens qui l'ont trompé dans un marché ; son idée dominante est de se lever et de s'en aller; mais il ne fait pas pour cela d'efforts trop violents. Vers trois heures de l'après-midi il y a un peu plus d'exaltation ; le malade crie beaucoup ; on lui a adminiatré 25 *gouttes de laudanum à dix heures du matin ; autant à midi, et une dose égale à trois heures.* Vers quatre heures, le malade *tombe tout à coup dans le coma* et meurt une demi-heure plus tard, c'est-à-dire *moins de trois jours après l'accident.*

A l'autopsie, on trouva une *dégénérescence graisseuse du foie ;* la muqueuse stomacale présentait des taches grisâtres vers le pylore : il y avait épaississement des méninges.

OBSERVATION XIX.

Fracture compliquée de la jambe droite ; amputation au lieu d'élection; gangrène du lambeau antérieur ; hémorrhagie ; delirium tremens ; attaques épileptiformes, fracture intercurrente de la jambe gauche ; accidents tétaniques. Mort (2).

Jean-Baptiste N..., 49 ans, entre, le 15 août 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, nº 10.

Ce même jour, étant *en état d'ivresse,* il se fait une fracture compliquée de la jambe droite. L'amputation au lieu d'élection est *immédiatement pratiquée.* Au bout de quelques jours *le lambeau antérieur se gangrène* légèrement, et le 22 août, l'interne de garde est appelé pour une *hémorrhagie* qui se fait par ce même lambeau ; elle a lieu en deux endroits par petits jets faibles; l'écoulement du sang est peu abondant ; il y a quelques caillots dans les interstices musculaires Les urines exami-

(1) Les fragments se voient au fond de la plaie.

(2) Obs. de M. Laurent, interne des hôpitaux.

nées ne renferment ni sucre, ni albumine. Le même jour, le malade est pris de *delirium tremens* et d'*attaques épileptiformes*.

Le 1er septembre, le malade se lève de son lit, tombe, et *se fracture l'autre jambe* où se trouvait une plaie contuse, en voie de guérison, et qui ne communique pas avec le foyer de la nouvelle fracture. On applique un appareil ; mais bientôt on observe qu'à l'autre membre la plaie d'amputation se sèche. Il survient de la *dysphagie*, du *trismus ;* le soir, *un peu d'opisthotonos*, et le malade meurt le 2 septembre.

A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, on ne trouv ni abcès métastatiques, ni phlébite. Il n'y a qu'un petit foyer purulen sous les jumeaux.

Le foie a subi la dégénérescence graisseuse ; il ne renferme pas d'abcès.

OBSERVATION XX.

Fracture compliquée des deux jambes ; occlusion à gauche, résection à droite ; délire probablement alcoolique. Mort cinquante-quatre heures après l'accident. Anémie cérébrale ; foie gras (1).

Lo 16 février, à deux heures de l'après-midi, Cendrier, 42 *ans, charretier*, étant *ené tat d'ivresse*, est renversé par une voiture lourdement chargée. La roue passe sur les deux jambes. Un médecin applique un appareil à droite, un bandage roulé à gauche, et fait transporter à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Augustin, 26, le blessé que je visite moi-même à cinq heures du soir. *L'ivresse n'est pas encore complètement dissipée.* Cendrier est tranquille et n'accuse aucune douleur, il répond distinctement aux questions qu'on lui adresse, mais retombe aussitôt dans la somnolence ; le visage est pâle, les extrémités froides, le pouls petit, assez lent. Les deux bandages sont fortement imbibés de sang, et j'apprends que la jambe droite a fourni *une hémorrhagie assez forte.*

L'état général *contre-indiquant toute opération immédiate*, je me contente de prescrire quelques boissons chaudes, légèrement excitantes, et, plus tard, au besoin, quelques gouttes de laudanum si la réaction s'accompagne d'agitation.

La nuit se passe bien ; le lendemain à 9 heures je trouve mon malade réveillé, en pleine intelligence, et dans un état satisfaisant ; le pouls est relevé ; la peau moite, la température normale, le moral tranquille. Je constate, à droite, une fracture un peu au-dessous de la partie moyenne de la jambe ; la peau déchirée transversalement, dans l'étendue de 7 à 8 centimètres, laisse à découvert le tibia fracturé obliquement et comminutivement, les fragments chevauchent, le supérieur proémine hors de la plaie, l'inférieur laboure les masses musculaires.

La fracture du péroné siége beaucoup plus haut ; son foyer ne com-

(1) Obs. publiée par M. le professeur Verneuil, Gaz. hebd., nº 22 ; 1869.

munique ni avec l'extérieur, ni avec celui du tibia. Epanchement sanguin médiocre; peu de dégâts apparents aux alentours de la fracture.

A gauche, une petite plaie contuse d'un centimètre et demi au niveau du sommet de la malléole externe. Un stylet, introduit avec précaution, arrive sur l'astragale dénudé. On soupçonne l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, ce que l'autopsie a confirmé. En revanche on méconnaît une fracture du tibia sans déplacement et avec conservation presque complète du périoste. D'ailleurs cette jambe, grâce sans doute au bandage roulé qui l'entoure, est à peine gonflée et conserve sa forme normale. Le reste du corps n'offre aucune autre blessure, et le malade n'accuse nulle part la moindre douleur.

Après avoir pesé les chances contraires, je me décidai pour la conservation des membres. A droite, considérant que le foyer de la fracture était circonscrit, mais que la réduction était très-difficile, je pratiquai la résection des fragments. Pour cela je débridai longitudinalement la plaie tégumentaire dans l'étendue de 8 à 9 centimètres, et sectionnai avec la scie à chaîne les sommets aigus des fragments, puis j'enlevai deux esquilles libres, dont l'une très-volumineuse représentait la moitié de l'épaisseur de la diaphyse. La perte de la substance totale du tibia égalait à peu près 4 centimètres.

En dehors et en dedans, je pratiquai de plus sur la peau contuse, deux incisions pour prévenir l'inflammation phlegmoneuse, et tenir largement ouverte la plaie de la résection. Je négligeai, à dessin, la fracture du péroné : le membre fut placé dans une gouttière et bien assujetti; la large brèche fut mollement remplie de charpie imbibée d'alcool et d'eau chlorurée; enfin l'irrigation continue fut établie, mais je recommandai de faire plusieurs fois dans la journée des embrocations avec le même liquide excitant.

A gauche, je tentai l'occlusion de la petite plaie et l'immobilisation exacte de la jointure, ce procédé m'ayant donné une série de succès remarquables dans les fractures compliquées. En conséquence, je rapprochai les bords de la petite plaie avec deux points de suture métallique, j'appliquai une couche large et épaisse de collodion, et enfin je recouvris toute la région depuis le métatarse jusqu'au milieu de la jambe, d'un appareil ouaté et plâtré.

Le chloroforme fut administré pendant la durée de ces diverses opérations.

Le blessé, très-joyeux de conserver sa jambe droite, qu'il croyait perdue, montra, à son réveil, l'état moral le plus satisfaisant. J'ordonnai un régime doux, quelques potages, un peu de vin; au besoin, quelques centigrammes d'opium, et je me retirai avec l'espoir de sauver ce malheureux. *Dans la seconde moitié de la même journée* commença un *léger délire* tranquille d'abord, et ne se manifestant que pendant le sommeil, puis continu, toutefois sans agitation violente. Seule la jambe réséquée

était agitée de *mouvements spasmodiques* qui faisaient saillir hors de la plaie le fragment supérieur.

On administra dans le courant de la nuit, 12 gouttes de laudanum. *A la visite du matin le calme était rétabli.* Cendrier n'accusait aucune douleur et répondait très-raisonnablement ; il me dit lui-même qu'il avait rêvé toute la nuit.

La plaie de résection avait très-bon aspect, les bords n'étaient ni tuméfiés, ni sensibles au toucher, le pouls était à peine accéléré, la peau à peine chaude, *la température n'atteignait pas* 38° ; cependant le facies me parut altéré, le visage était pâle et les yeux brillants, comme à la suite d'une nuit sans repos ; cependant point de céphalalgie, ni de nausées, soif modérée et velléités d'appétit.

Les urines, rendues en quantité ordinaire, présentaient à un haut degré *la teinte pourprée*, indice à peu près certain d'une affection du foie.

Considérant les antécédents du blessé qui avouait, sans se faire prier, *ses goûts alcooliques*, la marche et la nature du délire, le caractère spécial des urines, je diagnostiquai un *délirium tremens* et une *lésion hépatique antérieure.* Je prescrivis en conséquence l'eau de Vichy comme boisson, une certaine quantité de vin, 300 grammes environ, et enfin le *laudanum* porté, s'il le fallait, *jusqu'à 40 gouttes dans les vingt-quatre heures.*

Il ne fut pas permis d'apprécier la valeur de cette thérapeutique, car, dans l'après-midi, *l'agitation*, un instant suspendue, *reprit avec violence, le malade devint furieux, arracha ses appareils, et mourut presque subitement*, sans agonie, à huit heures du soir, sans avoir ingéré les médicaments prescrits.

Cinquante-quatre heures s'étaient écoulées depuis l'accident, *trente-quatre* depuis l'opération, *trente* depuis le début des phénomènes cérébraux,

L'autopsie, pratiquée trente-huit heures après la mort, par un temps assez froid, nous a révélé les particularités suivantes : pâleur générale, aucune trace de décomposition cadavérique.

Crâne. Anémie remarquable de tous les sinus et vaisseaux des os, de la dure-mère, de la pie-mère et du cerveau lui-même, membranes cérébrales légèrement opalines ; liquide céphalo-rachidien abondant, un peu louche ; rien dans les ventricules ; la substance cérébrale tout à fait exsangue n'offre point de ramollissement, à proprement parler, mais n'a point la fermeté qu'on observe si communément chez les alcooliques.

Thorax. Cœur de volume normal, les cavités droites remplies de caillots *post mortem* se prolongeant dans l'artère pulmonaire et ses grosses branches ; adhérences limitées très-anciennes, au sommet des deux poumons ; le gauche est entièrement sain, le droit un peu congestionné à sa base, rien dans les plèvres.

Abdomen. Quelques arborisations brunâtres, au niveau de la petite courbure de l'estomac. *Reins* d'un volume ordinaire, marbrés à l'extérieur ; à la coupe, décolorés, anémiés, *un peu graisseux dans la substance corticale*. *Foie* d'un volume à peu près normal, plutôt petit, offrant absolument *la couleur d'un lipome ;* la coupe *graisse fortement le scalpel*, et la pression du doigt laisse une empreinte ; les cellules hépatiques sont entièrement infiltrées de granulations graisseuses, *c'est le type du foie gras ;* vésicule biliaire assez volumineuse, remplie d'une bile visqueuse peu colorée.

A la jambe droite, comme nous l'avons reconnu sur le vivant, le foyer de la fracture du tibia est bien circonscrit ; à une petite distance, les muscles et les espaces intermusculaires sont à l'état normal, les vaisseaux sont intacts, point de phlébite, de ce côté donc point de tendance à l'inflammation diffuse ; le péroné est fracturé au tiers supérieur. A la jambe gauche les ligaments péroniers sont rompus, l'articulation tibio-tarsienne est ouverte, elle renferme une synovie sanguinolente, qui, par imbibition, colore les cartilages en rouge. Le tibia, à son quart inférieur, est fracturé très-obliquement, à peu près sans déplacement, grâce à la conservation complète du périoste ; le péroné est intact ; les bords de la plaie affrontés par la suture sont noirâtres, flétris, une eschare se serait innévitablement formée ; la jambe, dans ses deux tiers inférieurs, est ecchymosée. Une couche de sang de quelques millimètres d'épaisseur infiltre le tissu conjonctif sous-cutané, au voisinage de la plaie articulaire ; ce sang présente une coloration louche, lie de vin, qui annonce déjà à l'œil nu la présence d'une certaine quantité de globules de pus. Une suppuration diffuse se préparait donc en ce point, d'où il ressort que les lésions du membre gauche, minimes en apparence, étaient en réalité les plus graves, car les fractures de l'extrémité inférieure de la jambe communiquant à la fois avec la jointure tibio-tarsienne et avec l'extérieur nécessitent souvent l'amputation.

OBSERVATION XXI.

Fracture compliquée de la cuisse ; amputation ; delirium tremens. Mort (1).

L.... 51 ans, *charretier*, adonné à l'ivrognerie, entre avec une facture au tiers inférieur du fémur, avec plaie contuse ; l'articulation ne paraît pas intéressée ; le membre est placé dans une gouttière et arrosé d'un liquide résolutif. Pendant les quatre premiers jours, rien de particulier : la tuméfaction et les douleurs furent modérées ; seulement, dès le lendemain de son entrée, nous constations de l'exaltation, voire même un peu de subdelirium que nous regardâmes comme de nature alcoolique.

(1) Obs. de M. Lejeal, chirurgien en chef à l'Hôtel-Dieu de Valenciennes. Mélanges de chirurgie, notes cliniques ; 1868, Delahaye.

Du cinquième au sixième jour la plaie commença à suppurer, et nous remarquâmes avec inquiétude des *globules huileux* au milieu du pus; cela nous indiquait que l'articulation était ouverte à l'air extérieur. Le *delirium tremens* était bien caractérisé. *Nous hésitâmes à amputer dans de pareilles conditions, espérant arriver à calmer le délire par l'opium à haute dose.*

La lèvre postérieure de la plaie *se sphacela* dans une petite étendue; *des abcès* se formèrent successivement au-dessus et au-dessous de l'article, presque tous dans la partie externe, un seul en dedans. Tous furent incisés aussitôt que reconnus; par les ouvertures on poussa des mèches à séton; le pus était assez lié, sans odeur. Avec le stylet, introduit avec précaution, on perçoit, en dehors, de la dénudation. Malgré ces désordres graves, le pouls était à 88, 92; mais l'appétit était nul et le délire augmentait; bien que l'opium fût porté jusqu'à 3 grammes de laudanum, par haut et par bas, il n'amena que des sueurs profuses. Dans la nuit du 22 au 23, *le malade défit son appareil*, et on dut lui mettre la camisole de force; *malgré cette précaution*, les mouvements furent si violents la nuit qu'à la visite du 24, nous constatâmes *l'issue d'un fragment par la plaie.*

Devant cet état fâcheux, il n'y avait plus à repousser l'amputation, bien qu'elle dût être faite dans les conditions les plus déplorables. Le malade fut *chloroformé avec peine;* l'amputation ne présenta rien de notable, mais *trois heures après* avoir été recouché il *succomba* dans un *violent accès de délire.*

Nous ne pûmes faire que l'autopsie du membre, celle du malade étant refusée.

OBSERVATION XXII.

Fracture de cuisse compliquée de plaie; occlusion immédiate; réduction et contention faciles. Délire; glycose dans les urines. Mort cinquante-trois heures après l'accident. Légère hémorrhagie méningée par contre-coup (1).

Le 20 février 1869, à dix heures du soir, Lefrançois, mécanicien, 52 ans, rentrant chez lui *en état d'ivresse*, est renversé par une voiture qui passe sur la cuisse droite; il est immédiatement transporté à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Augustin, nº 13. M. Laurent, mon ancien interne, après avoir constaté l'existence d'une fracture de cuisse compliquée de plaie, recouvre aussitôt celle-ci d'une couche de baudruche et de collodion, immobilise le membre dans une gouttière, et fait appliquer des compresses résolutives. Le reste de la nuit se passe sans accidents.

A la visite du lendemain matin, la baudruche est soulevée et décollée

(1) Obs. publiée par M. le professeur Verneuil, dans la Gaz. hebd., nº 22, 1869.

par une certaine quantité de sang; aussi l'enlève-t-on pour la renouveler.

La fracture siége au quart inférieur de la cuisse, au-dessus de l'articulation du genou qui paraît intacte. La plaie, de 2 centimètres d'étendue, a été produite par l'extrémité du fragment supérieur, elle est assez nette et donne issue à du sang veineux. La peau du voisinage est saine, la contusion semble fort limitée et le gonflement du membre est presque nul. Cependant le fragment supérieur fait une saillie assez forte à la partie interne de la cuisse; il faut donc réduire de nouveau, ce qui est fait sans difficulté et sans grande résistance de la part des muscles. Un appareil de Scultet est appliqué avec le plus grand soin; le membre reprend sa longueur et sa rectitude naturelle. A la région frontale gauche, je remarque une petite plaie contuse superficielle et qui nous paraît tout à fait insignifiante.

Le blessé, pendant l'exploration, la réduction et l'application de l'appareil, n'a accusé aucune douleur notable; il dit se trouver très-bien, et, en effet, n'offre aucun phénomène de réaction. *Le pouls est régulier et tranquille;* la peau est fraîche, *la température normale.* Cependant ce calme ne me rassure pas entièrement; le visage est très-pâle, les membres sont amaigris, il y a un aspect cachectique prononcé. Interrogé sur ses antécédents et ses habitudes, *le malade répond avec une certaine exaltation qu'il est robuste et n'a jamais été alité; il proteste contre le soupçon d'ivrognerie: mais l'énumération des liquides qu'il ingère, impunément selon lui, n'est pas de nature à le justifier.*

En l'absence d'indications formelles, je prescris simplement des potages et un peu de vin. La journée se passe bien, mais *la nuit suivante, agitation, loquacité extrême, rêvasseries qui cèdent vers le matin* à l'ingestion de quelques gouttes de laudanum.

A la visite, le calme est rétabli; le blessé répond très-raisonnablement à nos questions et nous dit lui-même avoir *rêvé toute la nuit, ce qui, ajoute-t-il, lui arrive assez souvent.* Le pouls est à peine accéléré, la peau sans chaleur exagérée; point de céphalalgie, pas de frissons; soif modérée, langue humide, un peu blanche; rien d'appréciable dans les cavités viscérales; aucune douleur dans le membre fracturé. Je remarque cependant un signe auquel j'attache une importance pronostique considérable. La cuisse n'est point tuméfiée, mais sur toute sa face interne, jusqu'au pli de l'aine, la peau présente une coloration d'un brun rougeâtre qui rappelle assez exactement celle que donne au tégument une solution faible de nitrate d'argent. Ce n'est point l'ecchymose ordinaire mais une sorte d'imbibition rapide du derme par le sang épanché.

Mon pronostic est mauvais et surtout lorsque M. Muron, mon interne, ayant examiné les urines, y constate, par la potasse et le sous-nitrate de bismuth, *une grande proportion de glycose.*

Malgré l'administration régulière de l'opium, le délire reprend vers le

soir. La mort survient *presque subitement* à trois heures du matin, *cinquante trois heures après l'accident*.

Autopsie trente et une heure après la mort.

Méninges modérément congestionnées; le cerveau est partout d'une consistance assez ferme, sans vascularisation exagérée; *la plaie frontale intéresse à peine la moitié de l'épaisseur de la peau;* à son niveau les parties molles, les os, le lobe frontal lui-même n'offrent rien à noter. Mais précisément à l'autre extrémité du diamètre oblique partant de la bosse frontale gauche, c'est-à-dire à la partie postérieure et externe du lobe occipital droit, on trouve *dans la pie-mère une suffusion sanguine assez large* et manifestement due au contre-coup. D'ailleurs, à ce niveau même, nulle trace d'inflammation méningée ni de contusion des circonvolutions sous-jacentes.

Examen absolument négatif de toute la masse encéphalique, y compris le bulbe rachidien, le quatrième ventricule, etc.; poumons et cœur sans altérations appréciables.

Foie d'un volume ordinaire, d'une consistance ferme; à l'extérieur comme à la coupe il est d'un brun foncé. *Les cellules hépatiques ne renferment point de graisse;* quelques-unes présentent deux noyaux.

Reins à peu près normaux; un peu de décoloration en certains points de la substance corticale; quelques tubes y montrent l'infiltration graisseuse.

L'urine retirée de la vessie par le cathétérisme recèle encore la glycose en petite quantité.

La face interne de l'estomac, au niveau de la grande courbure, présente un piqueté brunâtre avec arborisations qui ne disparaissent ni par la pression, ni par le lavage.

Cuisse. La peau présente, dans une grande étendue, la coloration livide décrite plus haut; elle est décollée très-largement depuis le genou jusqu'au pli de l'aine.

Le fascia lata a perdu son aspect nacré et s'est coloré, comme la peau, par imbibition.

Le décollement s'est effectué également sous l'aponévrose d'enveloppe, dans toute la région des vaisseaux fémoraux. La fracture est à peu près transversale, assez régulière; de son foyer partent deux nappes d'un liquide rouge, sale, sanieux, qui remontent entre la peau et l'aponévrose, puis entre celle-ci et les muscles jusqu'au voisinage de l'arcade crurale. Le liquide renferme en proportion presque égale des globules de sang et des globules de pus. Il y a donc un *commencement de suppuration diffuse*, d'inflammation purulente du tissu conjonctif sous-cutané et sous-aponévrotique. Les muscles qui sont en rapport avec ce fluide, le couturier en particulier, sont pâles, friables, extrêmement mous; on dirait qu'ils ont macéré plusieurs jours et ont subi un commencement de putréfaction. Je regrette de n'avoir point examiné au microscope l'état des fibres.

Aucune trace de phlébite, ni même de caillots, dans la veine fémorale, qui ne renferme que du sang noir très-épais.

OBSERVATION XXIII.

Tumeur blanche du genou; amputation de la cuisse; délire alcoolique (?). Mort (1).

Fanny D..., 35 ans, adonnée à la débauche et à l'ivrognerie, entre le 24 avril 1865, pour une tumeur blanche du genou gauche. Jusqu'au 4 juillet, traitement général et local infructueux; dès le 10 juin on observe de la fluctuation, des décollements, et il s'écoule du pus par les ponctions que l'on pratique au voisinage.

Vers le 25 juin on observe un grand affaiblissement, de la fièvre, pas de sueurs ni de diarrhée. Le 4 juillet, la malade étant chloroformée, amputation de la cuisse par la méthode circulaire. Le lendemain, quelques potages. Le 7, premier pansement: le moignon est assez beau, la nuit a été un peu agitée, bien qu'il n'y ait pas une fièvre très-vive; refus des aliments.

Les jours suivants l'état s'aggrave; il survient du *délire qu'on cherche en vain à calmer par l'opium.*

Le 12, il y a du *muguet;* le marasme fait des progrès rapides jusqu'au 15, jour de sa mort.

L'autopsie du membre a seule été faite.

OBSERVATION XXIV.

Périostite suppurée du maxillaire inférieur; délire alcoolique. Mort; autopsie.

T... 42 ans, placier de commerce, *entre le* 17 *mai* 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, nº 17.

Il présente une tuméfaction énorme du côté gauche de la face, du cou et de la tête; la région est rouge, tendue, douloureuse; appareil fébrile marqué. De ce côté les molaires sont cariées. L'affection remonte à six jours: le malade dit avoir été exposé pendant longtemps à un courant d'air. Ponction, flot de pus, dénudation du maxillaire constatée avec un stylet.

M. Verneuil dit qu'on a affaire à une périostite suppurée du maxillaire inférieur avec extension rapide de l'inflammation aux tissus voisins; il porte un pronostic grave. Drainage par la cavité buccale et l'incision extérieure; injections chlorurées.

Le malade présente un peu d'hébétude, mais répond bien, cependant, aux questions qu'on lui fait. C'est un homme robuste, doué d'un certain embonpoint; pas de maladies antérieures. *Habitudes alcooliques.*

(1) Obs. de M. Lejeal, loc. cit.

19 *mai.* — Le pus a coulé abondamment ; le malade a repris figure humaine ; il a reposé assez bien la nuit ; l'état général est meilleur. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Cataplasmes.

Le 20. — Hier, dans la journée, le malade a été pris d'un délire tranquille, sans frisson. Pendant la nuit il a marmotté continuellement, parlant de ses affaires commerciales. Parfois il reproduisait des scènes d'estaminet : « *C'est moi qui paie la tournée* »

A chaque instant il voulait se lever et quitter son lit; mais aucune manifestation violente. Ce matin, à la visite, le délire persiste avec la même forme ; la parole est brève ; quand on prend un ton impératif le malade répond nettement, puis il se remet à divaguer. L'aspect de la face est à peu près naturel. Les symptômes locaux continuent à diminuer d'intensité ; mais la peau est chaude, la langue sèche, *le pouls à* 112. M. Verneuil voit dans cet état une attaque de *délire alcoolique* : « Il se pourrait, dit-il, qu'il y ait là un commencement de méningo-encéphalite, auquel cas on devrait recourir aux émissions sanguines ; mais les caractères observés sont bien plutôt ceux du délire ébrieux. » Prescript. : *trente gouttes de laudanum de Rousseau* à prendre dans la journée.

Le 21. — La journée d'hier a été agitée ; la nuit également ; cependant le malade a pu dormir pendant trois heures. Ce matin le delire persiste, la face est plus rouge, plus animée ; les yeux hagards, saillants, injectés ; sueurs abondantes ; *pouls* 124 ; peau chaude ; ballonnement ; constipation. Prescript.: injections chlorurées, douches buccales, lavements avec 90 grammes de miel de mercuriale ; *opium et vin à petites doses souvent répétées.*

L'examen des urines dénote *un peu d'albumine.*

Le 22. Le délire persiste. *Pouls* 132, sueurs profuses. (Prescript.: lavement avec sulfate de quinine 0gr.75, musc 0gr.25, camphre 0gr. 50.) Vers deux heures *le malade tombe dans le coma et meurt une heure plus tard.*

Notons qu'il n'y a eu aucune complication locale dans la partie malade.

Le 24. *Autopsie* (36 heures après le décès). La région affectée n'offre rien de particulier ; on y constate le décollement étendu et la dénudation osseuse observés pendant la vie:

Crâne. Pas d'épaississement de la dure-mère ; le long du sillon longitudinal supérieur et de chaque côté dans les interstices des circonvolutions, suivant le trajet des vaisseaux, on observe sur la pie-mère des *plaques d'un blanc laiteux, agminées.* On en voit aussi à la face supérieure du cervelet, près de la grande circonférence. Les méninges n'adhèrent pas à la pulpe cérébrale. Le cerveau et le cervelet, légèrement congestionnés, présentent une *consistance beaucoup plus ferme* qu'à l'état normal, leur volume n'est pas modifié, la quantité du liquide céphalo-rachidien n'est pas augmentée. Les différentes coupes que l'on fait de la masse encéphalique ne démontrent aucune altération notable.

Thorax. La plèvre gauche adhère aux parois par des *fausses membranes anciennes*, très-résistantes ; il y a *un peu d'épanchement* de ce côté. La plèvre droite est saine. Les deux poumons présentent une *congestion uniforme, occupant tout le parenchyme*, et simulant parfaitement l'hépatisation rouge. Cependant ils crépitent bien, et les parties qu'on en sépare surnagent au-dessus de l'eau. Pas d'abcès métastatique. Rien à noter du côté du cœur.

Abdomen. L'estomac offre des *arborisations ardoisées* saillantes sous la muqueuse ; dans toute l'étendue de la grande courbure, on constate des *taches ecchymotiques* nombreuses, d'un rouge vif, dont les unes ont jusqu'à 2 centimètres de diamètre ; ces taches ne disparaissent pas sous l'eau, elles semblent être formées depuis longtemps et résulter de dépôts de la matière colorante du sang. Toutefois l'examen microscopique n'est pas fait.

L'intestin n'est le siége d'aucune altération. Le péritoine est chargé de graisse, surtout dans ses portions épiploïques.

Le foie a son volume normal et sa couleur ordinaire, cependant il présente en deux ou trois points de sa surface des *plaques jaunâtres superficielles*, la consistance n'a pas changé, la coupe n'offre rien de particulier, si ce n'est une preuve de la congestion de l'organe. Pas de pus.

Les reins sont congestionnés : sous l'enveloppe fibreuse on aperçoit des *ecchymoses ;* à la coupe le parenchyme présente une forte coloration rouge. Uretères et vessie sains.

La rate, de volume normal, est *très-diffluente*, et d'un brun foncé.

OBSERVATION XXV.

Hernie étranglée ; delirium tremens. Mort prompte. Atrophie du foie (1).

Le samedi 3 avril 1869, à dix heures, on m'envoie à la visite un homme de 50 ans, très-vigoureux, malade depuis trois jours (Louis L..., salle Saint-Louis, n° 37).

En soulevant un pesant fardeau, le mercredi précédent, dans l'après-midi, il ressent une douleur dans l'aine gauche ; il est obligé de rentrer chez lui et de se mettre au lit. La douleur se calme un peu ; mais toute la journée du jeudi il éprouve du malaise et des coliques légères. Le lendemain il est pris de vomissements et fait appeler un médecin qui reconnaît l'existence d'une hernie et fait, à deux reprises différentes, quelques tentatives de taxis, mais sans succès. La nuit est mauvaise, agitée ; absence de selles ; coliques ; quelques vomissements. Un autre praticien, appelé le samedi matin, essaye encore vainement la réduction et expédie le patient à l'hôpital.

Je le trouve dans l'état suivant : dans l'aine gauche existe une hernie

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le professeur Verneuil.

crurale du volume de la moitié du poing, assez résistante et rénitente, peu douloureuse au toucher, mate à la percussion, sans changement de couleur à la peau. Cette hernie, au dire du malade, ordinairement peu volumineuse, existe depuis longtemps. Jamais elle n'a été contenue par un bandage; elle rentre et sort facilement, n'a jamais causé de désordres ni de symptômes graves; aussi le malade ne s'en est-il jamais préoccupé. Du reste je ne puis faire grand fonds sur les réponses du sujet qui a de la fièvre, de la soif, la face vultueuse, et paraît d'une intelligence très-bornée. Les personnes qui l'amènent nous apprennent qu'il est *adonné aux boissons alcooliques.*

Je diagnostique un entéro-épiphlocèle.

Le début remonte à soixante heures environ ; mais les symptômes de l'étranglement sont encore peu prononcés; les vomissements sont rares, peu abondants, et ne se composent que de matières ingérées, mêlées d'un peu de bile et de mucus. Le ventre est tendu, un peu sensible au toucher sur toute sa surface. La tumeur est peu douloureuse au toucher; trois tentatives de taxis ont été faites, mais elles ont duré chacune à peine deux ou trois minutes : je pouvais donc croire que l'intestin, protégé par l'épiploon, n'offrait pas encore d'altération assez grave pour contre-indiquer la réduction.

Le malade étant plongé dans l'anesthésie, je tentai donc de réduire, mais avec toute la précaution d'un praticien qui se déclare nettement l'ennemi du taxis forcé et prolongé.

Au bout de quatre à cinq minutes, à peine, je perçois, ainsi que l'assistance, du gargouillement, et la tumeur diminue du quart de son volume, en même temps qu'elle devient plus souple et plus molle. Encouragé par ce résultat, je crois que le taxis va réussir et je poursuis pendant sept à huit minutes encore, toujours avec les mêmes précautions, mais sans rien obtenir de plus.

J'aurais pu en rester là et laisser l'épiploon dans le sac; mais la tumeur était encore très-volumineuse, et j'ai vu si souvent ces réductions partielles être suivies d'un résultat fâcheux, que je me suis décidé à opérer.

Je mets à nu un sac épais, rendu très-irrégulier par une foule de bosselures, ce qui annonce son ancienneté. Le sac incisé, je trouve une masse épiploïque volumineuse, adhérant d'une part au fond du sac par une bride circonscrite mais résistante, et soudée de l'autre au pourtour du collet du sac : cette adhérence est également très-solide.

En dedans de cette masse épiploïque, je reconnais l'orifice herniaire et j'y introduis l'extrémité du petit doigt de la main gauche dont le diamètre mesure en moyenne 1 centimètre. La masse épiploïque était du reste très-saine, à peine congestionnée, et n'offrait en tout cas aucune trace de contusion secondaire au taxis.

Mes prévisions se trouvent donc réalisées : il s'agissait bien d'un entéro-épiplocèle; l'étranglement était peu serré, puisque quatre à cinq minutes de taxis avaient suffi pour réduire l'intestin : je pouvais donc

supposer que celui-ci était peu altéré, et que, par conséquent, sa réduction serait suivie de succès. Je regrettai seulement d'avoir ouvert le sac ; mais j'avais pour excuse l'incertitude dans laquelle on est alors de savoir si la rentrée de la tumeur n'est que partielle.

Pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici, je respectai les adhérences au collet du sac et je réséquai l'épiploon, après l'avoir préalablement étreint à la base par une ligature. Pansement avec des bourdonnets de charpie imbibés d'eau alcoolisée, compresses du même liquide sur la plaie qu'on ne pouvait songer à réunir.

Cataplasmes sur le ventre. Quelques gouttes de laudanum (par erreur elles ne furent pas administrées).

Recommandations faites à mon interne, pour le soir, au cas où il arriverait des accidents. La journée fut bonne ; il y eut quelques heures de sommeil ; les envies de vomir cessèrent ; il n'y eut pas de garde-robes, mais issue assez abondande de gaz par l'anus. Ainsi, à 5 *heures l'état était satisfaisant* et le malade déclarait se trouver bien ; son ventre était moins ballonné, peu douloureux. *Vers 7 ou 8 heures du soir* se déclara de l'agitation, du délire qui allèrent croissant. L'interne de garde appelé reconnut une attaque de *delirium tremens* contre lequel il prescrivit 20 gouttes de laudanum ; *le délire augmenta et devint violent.*

Vers 5 heures du matin se déclarent des selles abondantes, moitié liquides, moitié composées de cybales durcies ; une dernière selle, vers 6 heures et demie renferma du sang coagulé en assez grande abondance. A 7 heures et demie, vomissements de matières fecaloïdes ; à 8 heures le malade mourut sans avoir un seul moment accusé de douleur du côté du ventre.

Trois jours et demi à peu près s'étaient écoulés depuis la sortie de la hernie ; 20 heures depuis la réduction de l'intestin et la kélotomie.

L'*autopsie* fut faite 26 heures après la mort, moins complète que je ne l'aurais voulu, car le tête et les reins ne furent pas examinés, mais elle est suffisamment instructive néanmoins.

Rigidité cadavérique très-prononcée ; face et cuir chevelu très-injectés ; *poumons congestionnés.*

C'est du côté de l'abdomen que se trouvent les lésions capitales. Ventre ballonné ; quand on a ouvert l'abdomen, il s'échappe une grande quantité de gaz extrêmement fétides qui s'étaient accumulés dans le péritoine. Cette séreuse est assez vivement injectée ; la masse intestinale, médiocrement distendue, est recouverte d'arborisations livides ; la séreuse est un peu poisseuse et légèrement dépolie. Il y a donc là une péritonite commençante mais sans épanchement, une sorte de *péritonite sèche.*

Du côté gauche, corde épiploïque courte et condensée étendue du côlon transverse à l'anneau : cette corde ne paraît pas avoir gêné la circulation intestinale. En dedans de cette corde, à 2 centimètres environ au-dessus de l'anneau, se trouve la hernie, coiffée par un repli épiploïque ; elle appartient à l'intestin grêle ; elle est affaissée, de couleur

brune, et mesure à peine 6 centimètres de longueur. En la soulevant légèrement avec le doigt, on fait suinter quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, fécaloïde, analogue aux matières vomies. Il y a donc là une perforation, mais sans épanchement; car, au voisinage, les anses intestinales n'offrent pas d'autres caractères que partout ailleurs; à une assez grande distance, en soulevant les replis de l'intestin, on trouve un peu de matières semblables épanchées; mais cela paraît être de date récente et résulter du transport du cadavre.

La perforation, examinée avec soin, est de petites dimensions, 2 à 3 millimètres à peine; elle occupe le sommet et la face convexe de l'anse herniaire, au niveau de l'étranglement, c'est-à-dire du point où l'anse a été serrée par l'anneau. Il n'y a aucune contusion de l'intestin, et, n'était le brusque changement de coloration, on ne trouverait pas vestige de la constriction, ni du côté de la muqueuse, ni du côté de la séreuse. En explorant la cavité abdominale dans le reste de son étendue, je constate du côté du foie une lésion remarquable: la glande est entourée de *fausses membranes anciennes*, très-résistantes, qui la soudent au diaphragme en haut, et à la paroi abdominale en bas, ou plutôt tout le long de son bord antérieur il y a eu, en ce point, à une époque indéterminée, une péritonite très-intense. La glande elle même est d'un brun verdâtre, flasque, molle, très-amincie, offre, en un mot, les caractères de l'*atrophie*. Malheureusement les autres viscères ne purent être examinés.

Réflexions : Nous sommes dans ce cas en présence de lésions multiples de date différente :

1° Péritonite à la première période; 2° perforation intestinale sans épanchement stercoral mais ayant laissé passer dans l'abdomen les gaz fétides de l'intestin ; 3o lésion ancienne du foie avec traces, anciennes aussi, de péritonite circonvoisine; 4° comme état diathésique antérieur, l'alcoolisme.

Il est bien évident que la mort a été causée par les accidents herniaires; mais il y a lieu de rechercher, en dehors de la lésion mécanique, le rôle qu'ont pu jouer les lésions antérieures.

D'abord, quelle a été la cause effective de la mort? On meurt de différentes manières dans l'étranglement herniaire :

1° Persistance de l'étranglement malgré la réduction par le taxis ou la kélotomie: cette cause ne pourrait être invoquée ici puisque le cours des gaz et des matieres a été spontanément rétabli dans les heures qui ont suivi la réduction ;

2° Diarrhée coliquative et affaissement progressif après la réduction : nous n'avons rien vu de semblable ;

3° Accidents partis de la plaie, tels que érysipèle, phlegmon diffus : ce n'est pas le cas ici ;

4° Péritonite aiguë ou chronique, avec exsudation liquide ou plastique, spontanément ou par perforation. Cette complication s'annonce par des signes évidents : ballonnement du ventre, vomissements opi-

niâtres, douleurs vives au toucher; et, en cas de perforation, la pénétration des matières stercorales dans la cavité abdominale est annoncée par une douleur subite et très-violente. Or, dans le cas actuel, il n'y a rien eu de semblable au point de vue symptomatologique : il y a eu délire, agitation, tous les signes de l'alcoolisme aigu, mais rien qui ressemble à une péritonite. Il est bien certain que la péritonite existait déjà au moment de l'opération, qu'elle serait devenue exsudative et plus aiguë si le malade avait vécu plus longtemps et qu'elle aurait à coup sûr été mortelle ; mais là n'est pas la principale cause de la mort : la perforation intestinale a joué un plus grand rôle. Toutefois, pour le lui attribuer, examinons quand et comment elle s'est faite : nous pensons qu'elle a été tardive et qu'elle n'existait pas au moment de l'opération, ni dans les heures qui ont suivi; le malade se trouvait bien à son aise à cinq heures, ce qui est incompatible avec une perforation. Nous sommes persuadé que si le malade avait vécu plus longtemps, cette perforation l'aurait tué par épanchement de matières stercorales ; mais nous sommes porté à croire que la mort était déjà survenue quand le peu de matières que nous avons rencontrées se sont échappées : on a trouvé du sang dans les selles, et si la sortie des matières avait pu se faire pendant la vie, il est probable qu'on eût trouvé aussi du sang dans le péritoine. Cependant il répugne moins d'admettre que la petite ouverture ait pu, pendant la vie, donner passage au gaz dans la cavité séreuse et que ceux-ci aient joué un rôle important dans le mécanisme de la mort.

Mais comment expliquer la perforation? D'après son siége, l'anneau constricteur n'y est pour rien ; pas d'empreinte, intestin peu serré, réduction facile, protection par l'épiploon. Alors est-ce le taxis qu'il faut accuser? Il y a eu quatre séances; elles ont été courtes ; et il n'y a guère que les séances longues qui soient capables de donner ce résultat; du reste, ce qui prouve que les violences n'ont pas été énergiques, c'est qu'il n'y avait presque pas de sérosité dans le sac, qu'elle n'était ni rougeâtre, ni trouble, et que l'épiploon était indemne de toute contusion.

Faut-il donc faire jouer un rôle à *l'état général?* L'alcoolisme, on le sait, prédispose au ramollissement inflammatoire de la muqueuse intestinale; il prédispose aussi à la péritonite ; il est probable qu'ici la péritonite ancienne, qui paraît avoir accompagné une affection aiguë du foie, a dû favoriser le développement de la péritonite récente. Or, ne peut-on rapporter la perforation à l'inflammation de la séreuse et au ramollissement inflammatoire de l'intestin? Joignons à cela la cirrhose du foie et l'attaque de délire alcoolique, et nous verrons que l'intoxication par l'alcool a dû jouer un rôle dans l'issue de la maladie. Nous sommes porté à croire que chez un individu bien portant l'intestin aussi peu serré, aussi peu malaxé, une fois rentré dans l'abdomen, ne se serait pas perforé.

Tableau synoptique des observations de délire alcoolique rapportées dans l'étude clinique (1) et (2).

NATURE ction chirurgicale.	DÉLIRE. Epoque d'apparition.	Durée.	Marche.	Mode de traitement.	Terminaison	COMPLICATIONS INTERCURRENTES et circonstances accessoires.	PRINCIPALES LÉSIONS trouvées à l'autopsie.
u par elles-mêmes amener la mort.							
ié, contusion de la région hépatique.	6e jour.	3 j.	Fébrile, continu.	Opium.	Mort.	Bile dans l'urine.	
ié.	4e	2	Fébrile, continu.	Opium.	Mort.	Syncope, vomissements, déplacement de l'appareil.	Congestion encéph., muqueuse stomacale ardoisée, congestion et apoplexie pulmonaires.
ie.	4e	—	—	Opium, puis vin.	Guérison.	—	
	3e	—	Peu fébr., rémittent.	Opium.	Guérison.	Bronchite, furoncles, abcès.	
	—	—	—	Opium, puis vin.	Guérison.	—	
l'humérus.	1er	6	Fébrile, continu.	Saignées, opium.	Mort.	Congestion cérébrale.	Méninges congestionnées, sérosité dans les ventricules, muqueuse stomacale ardoisée, foie gras.
lu coude.	8e	—	Fébrile, rémittent.	Opium.	Guérison.	—	
	4e	2	Fébrile, continu.	Saignées, opium.	Guérison.	Syncope, vomissements.	
es légères.	3e	2	Fébrile, continu.	Opium.	Guérison.	Accès épileptif., perte de mémoire, syncope, sphacèle, phlegmon diffus, suppuration abondante.	
hématémèse.	1er	3	—	Opium.	Guérison.	—	
	2e	2	Non fébr., rémittent.	Opium.	Mort.	—	
inférieur.	—	—	Fébr., rém., puis cont.	Opium.	Mort.	Septicémie (?), péritonite commençante.	Sérosité dans les méninges, congestion pulmonaire, foie gras, reins id., muqueuse stomacale ecchymosée, péritoine enflammé.
par elles-mêmes amener la mort.							
	5e j.	10 j.	Peu fébr., rémittent.	Opium.	Guérison.	Flux hémorrhoïdal, perte de mémoire, accès épileptif.	
	2e	2	Fébrile, rémittent.	Opium.	Mort.	Méningite.	Pus dans les méninges, poumons congestionnés, cœur et foie gras, ecchymoses stomacales.
la jambe.	2e	1	—	Opium.	Mort.	Septicémie.	Foie gras, muqueuse stomacale ardoisée.
a jambe, amputation.	7e	—	—	Opium.	Mort.	Gangrène du lambeau, hémorrhagie secondaire, accès épileptif., accidents tétaniques (?).	Foie gras.
es deux jambes.	2e	2 1/2	Peu fébr., rémittent.	Opium.	Mort.	Déplacement de l'appareil, septicémie, suppuration diffuse au début.	Œdème cérébral, foie gras, reins un peu graisseux.
a cuisse, amputation.	2e	7	Peu fébr., rémittent.	Opium.	Mort.	Sphacèle, abcès, déplacement de l'appareil, anesth. difficile.	
a cuisse.	2e	1 1/2	Peu fébr., rémittent.	Opium.	Mort.	Glycosurie, hémorrhagie méningée, septicémie, suppuration diffuse au début.	Arborisations stomacales, reins un peu graisseux.
ou, amputation de la cuisse.	8e (?)	4	—	Opium.	Mort.	Suppuration abondante, muguet, septicémie (?).	
maxillaire inférieur.	8e	5	Fébrile, continu.	Opium.	Mort.	Décollement étendu, albumine dans l'urine, septicémie (?)	Congestion pulmonaire, muqueuse stomacale ardoisée; foie congestionné, gras par places; reins congestionnés.
mie.	1er	1	—	Opium.	Mort.	Gaz fécaux dans le péritoine.	Poumons congestionnés, péritonite, cirrhose hépatique.

renfermait pas de détails suffisants. (2) Les traits (—) indiquent que la circonstance indiquée dans chaque colonne n'a pas été notée.

CHAPITRE III.

De quelques autres phénomènes nerveux de l'alcoolisme chronique provoqués par le traumatisme.

§ 1. Troubles de la motilité. — Convulsions épileptiformes : de leur diagnostic dans les cas de traumatisme du crâne.
Spasmes de forme tétanique. — Diagnostic.
§ 2. Troubles de la sensibilité. — Hyperesthésie alcoolique.
§ 3. Troubles des facultés psychiques. — Lypémanie ; hallucinations ; perte de mémoire ; paralysie générale.

Les divers troubles dont nous allons parler peuvent se manifester dans l'alcoolisme en dehors du traumatisme, et dans le traumatisme en dehors de l'alcoolisme ; or, quand ces deux conditions pathologiques sont réunies, il est quelquefois difficile de dire quelle est celle dont dépendent les accidents observés ; et comme il importe, au point de vue du pronostic et du traitement, de faire cette distinction, nous avons cru pouvoir y consacrer quelques pages.

§ I. — Troubles de la motilité.

Convulsions épileptiformes. — Quand, chez un malade atteint de traumatisme du crâne, on voit survenir des convulsions, on songe immédiatement à quelque complication qui se serait produite du côté de l'encéphale ou de ses enveloppes. Selon l'époque à laquelle ces accidents apparaissent, on peut supposer des lésions différentes ; aussi les chirurgiens ne sont ils pas d'accord sur la signification qu'il faut donner à ces phénomènes nerveux. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* pensent qu'ils peuvent résulter de la contusion cérébrale ou de l'inflammation qui l'accompagne. Velpeau (thèse de concours 1839) croit qu'ils n'annoncent pas nécessairement une contusion cérébrale, mais peuvent résulter de l'irritation causée par des esquilles. Bauchet (thèse de concours 1860) croit qu'ils dépendent presque toujours d'un épanchement à la surface des hémisphères et dans les anfractuosités cérébrales. Il est probable que ces diverses causes sont toutes capables de produire des convulsions ; quoi qu'il en soit, ce phénomène est habituellement regardé comme

défavorable au point de vue du pronostic. Cependant, si le sujet est alcoolique, il n'y a pas toujours lieu de s'alarmer autant. Dans l'observation 16, par exemple, on voit apparaître au treizième jour d'une fracture du rocher des accès convulsifs; ils se montrent dans le cours d'une attaque de delirium tremens à forme rémittente, qui durait depuis une huitaine de jours, mais était arrivée à sa période de déclin; ces accès se renouvellent plusieurs fois dans la journée; ils s'accompagnent d'écume à la bouche; on apprend que le malade en a eu déjà auparavant et qu'ils sont bien chez lui la conséquence de l'alcoolisme; on n'observe pas de symptômes fébriles : évidemment dans ce cas on ne pouvait croire que les convulsions résultaient d'une complication survenue du côté du cerveau; il était beaucoup plus naturel de les rapporter à l'alcoolisme, et dès lors le pronostic perdait de sa gravité. En effet, on mit le malade au bromure de potassium et les accidents cessèrent. Dans l'observation 11, qui a rapport au même individu, mais à six mois de distance, nous voyons, à propos d'une contusion légère du crâne, réapparaître chez cet homme des convulsions épileptiformes qui ne s'étaient pas montrées depuis sa sortie de l'hôpital; cette fois elles suivent de très-près le traumatisme; fallait-il croire encore à une complication cérébrale, un épanchement, par exemple? L'expérience de ce qui avait eu lieu précédemment éloignait tous les doutes; on mit de nouveau le malade au bromure de potassium et la guérison eut lieu.

L'observation suivante nous montre aussi des convulsions épileptiformes survenant dans un cas de fracture du crâne; mais là le diagnostic fut plus difficile.

OBSERVATION XXVI.

Fracture du crâne. — Convulsions épileptiformes. — Mort. — Autopsie. Cirrhose du foie (1).

J.... 39 ans, couturière, entre le 8 mars à l'hôpital Necker, service de M. le Dr Desormeaux, salle Sainte-Marie, n° 5.

Femme adonnée à la boisson. Etant en état d'ivresse, le 3 mars, elle tombe dans son escalier et roule les degrés d'un étage. On la relève sans

(1) Obs. de M. Rendu, interne des hôpitaux.

connaissance ; mais ce n'est que cinq jours après l'accident qu'on l'apporte à l'hôpital.

Contusions et ecchymoses superficielles du crâne et de la face du côté gauche. *La malade est dans le coma.* Ses paupières sont fermées et elle demeure immobile. Pourtant quand on lui parle fortement, elle entr'ouvre les yeux et semble entendre. Par intervalles elle prononce quelques mots qui indiquent qu'elle voudrait raconter les circonstances de sa chute. L'intelligence n'est donc pas abolie. Les mouvements volontaires sont très-faibles; pourtant, de temps à autre, elle remue le bras droit; le bras gauche retombe immobile : on y constate une large ecchymose et une fracture de l'olécrâne.

Le phénomène le plus saillant qu'elle présente est l'existence de *convulsions spasmodiques, avec apparition d'écume à la bouche,* qui se manifestent toutes les cinq minutes environ. A ce moment on voit la tête se tourner du côté droit, ainsi que les yeux; puis ceux-ci entraînés par un mouvement de rotation du côté gauche : ils restent strabiques tout le temps que dure la convulsion (strabisme du côté opposé à la lésion, ainsi que l'a prouvé l'autopsie).

Au moment de la convulsion, toute la face éprouve une distorsion marquée à gauche. *Les spasmes, bornés d'abord à la face, s'étendent au cou,* mais ne gagnent pas les bras. La sensibilité est conservée partout, mais à des degrés différents ; elle est moins nette à gauche qu'à droite, ce qui ferait supposer une lésion cérébrale droite. Du côté gauche également, les membres sont plus flasques que du côté opposé. Il y a là évidemment un peu d'hémiplégie. Les pupilles sont également dilatées.

Diagnostic. Fracture du crâne probable, avec doute sur le siége ; les ecchymoses indiquent une lésion à gauche ; l'hémiplégie une lésion à droite, peut-être par contre-coup.

9 mars. *Augmentation des convulsions* et du coma dans leur intervalle. La fièvre se déclare avec *élévation de température* (39°). Le soir, sueurs ; *pouls à* 120 ; respiration haute ; *convulsions violentes gagnant le bras.*

Le 10. Altération des traits; sueurs froides ; *morte le lendemain matin, huit jours après l'accident.*

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

Fracture du pariétal gauche et de l'occipital, s'étendant jusque dans la fosse occipitale droite ; *épanchement sanguin à droite,* sous la fracture. Pie-mère congestionnée partout. Le cerveau présente des ecchymoses nombreuses, au niveau de la base du lobe occipital ; en ces points, petits épanchements sanguins, grands comme une pièce de 1 franc, sous la pie-mère. La partie correspondante de la substance des circonvolutions est contuse, ramollie, avec de petits foyers apoplectiques qui disparaissent sous un filet d'eau.

Le reste du cerveau est légèrement congestionné, mais paraît sain.

Les autres lésions tiennent à l'asphyxie des derniers moments et à l'alcoolisme.

Poumons très-congestionnés; ils présentent au sommet *quelques adhérences;* à droite une ou deux petites cavernes, avec induration circonscrite autour.

Foie. Petit, dur, crépitant sous le scalpel. Epaississement de la capsule de Glisson. De couleur jaune-verdâtre, il présente de nombreuses granulations saillantes et serrées, surtout près du bord tranchant. A la coupe, îlots de noyaux jaunâtres (cellules dégénérées), entourées de parties fibreuses, épaisses et translucides. Il y avait donc là *une cirrhose déjà avancée.*

Reins, peu congestionnés, offrant les marques non douteuses d'une *dégénérescence graisseuse avancée.* Les parties corticales sont très-atrophiées, et l'intervalle des pyramides est très-manifestement jaunâtre. On n'a point cherché pendant la vie s'il y avait de l'albuminurie.

Cœur flasque et mou ; surcharge graisseuse à la base.

Voilà un de ces cas dans lesquels il est précisément difficile de faire la part de l'alcoolisme et celle du traumatisme. Les accès avaient bien le caractère épileptiforme ; les antécédents alcooliques étaient bien constatés ; cependant il n'y avait jamais eu de crises antérieures. D'un autre côté on pouvait, vu l'apparition de ces accidents au sixième jour de la fracture et vu les phénomènes fébriles, songer à la contusion cérébrale et à l'encéphalite ; il y avait aussi des signes d'épanchement ; il était donc impossible de se prononcer; et, bien que l'autopsie ait constaté un épanchement sanguin et des traces de contusion cérébrale, il est encore permis de croire que l'alcoolisme a pu être pour quelque chose dans la production du phénomène.

Ce qui rendra dans beaucoup de cas le diagnostic difficile, c'est que, d'une part, le type épileptique peut être peu marqué quand les convulsions sont d'origine alcoolique, et que, de l'autre, les convulsions d'origine traumatique peuvent, au contraire, s'approcher plus ou moins de ce type : il n'y a pas de caractères tranchés ; néanmoins, si les habitudes du sujet sont notoires, il faudra toujours en tenir compte lorsqu'il s'agira d'interpréter la signification des convulsions.

Les accès convulsifs qui résultent des lésions traumatiques du crâne prennent surtout l'aspect épileptiforme quand ils apparaissent tardivement ; c'est dans des cas de ce genre qu'on a été jusqu'à faire l'opération du trépan (1). Or, on comprend que s'il s'agit d'un

(1) Quesnay. Mémoire sur le trépan dans les cas douteux (Mém. de l'Académie de chirurgie, t. I).

alcoolique il faudra bien se garder de songer à une pareille intervention ; car il peut se faire que ces accidents tardifs qu'on attribue au traumatisme soient tout simplement sous la dépendance de l'alcoolisme.

Les traumatismes du crâne ne sont pas les seuls qui éveillent des accès épileptiformes chez les alcooliques : nous voyons, en effet, dans l'obs. XIX, ces accidents se manifester au septième jour d'une amputation de jambe chez un ivrogne qui fut pris le même jour d'une attaque de delirium tremens : ce cas ne pouvait donner lieu à aucun embarras pour le diagnostic ; mais nous le signalons parce qu'il montre d'une façon non douteuse que le traumatisme peut être l'*occasion* de ce genre d'accidents comme il l'est du delirium tremens.

Spasmes à forme tétanique. — Au lieu de convulsions à forme épileptique, il survient parfois chez les alcooliques des spasmes qui pourraient faire craindre une attaque de tétanos. M. Lancereaux (1) a signalé cette variété de phénomènes. M. le Dr E. Leclère, dans sa thèse (2), rapporte (obs. V) un cas de ce genre survenu spontanément chez un ivrogne ; nous extrayons de son observation le passage suivant : «... Les crises nerveuses se renouvellent toutes les demi-heures environ ; le malade les sent venir ; il éprouve dans tout le côté gauche, dans la jambe et le bras surtout, une douleur analogue à celle d'une crampe, puis bientôt *une roideur tétanique s'empare de tout le côté*, qui de plus, est agité par une série de petites secousses semblables à celles de l'épilepsie. Après avoir duré une minute environ, cette crise se passe, et le malade n'éprouve qu'une bien légère fatigue : *il ne perd pas connaissance un seul instant ;* il regarde avec intelligence, mais il ne parle pas *à cause de la roideur qui existe aussi du côté de la mâchoire...*» Nous avons également trouvé dans la *Gaz. médic. de Strasbourg* (1865) deux cas très curieux de spasme du pharynx qui survint brusquement chez des ivrognes, et dans lesquels la mort fut très prompte. On comprend que de tels accidents, se manifestant dans le cours d'un traumatisme, pourront parfaitement faire songer au tétanos et conduiront peut-être à appli-

(1) Loc. cit., p. 659.

(2) Etude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique (thèse de Paris, 1868).

quer une médication inutile, sinon nuisible. Il faut donc être prévenu de l'influence qu'exerce l'alcoolisme sur l'apparition de ces phénomènes si l'on veut faire un bon diagnostic. Dans l'observation XIX, par exemple, le malade, que l'on soignait pour une amputation de la jambe droite, se fracture la jambe gauche dans le cours du traitement. Le même jour la plaie d'amputation se sèche; on observe de la *dysphagie, du trismus*, le soir *un peu d'opisthotonos*, et le malade meurt dès le lendemain. L'interne du service, M. Laurent, crut à une attaque de tétanos traumatique : il y avait bien là, en effet, les signes de cette complication; mais il est rare qu'une attaque de tétanos à forme aussi bénigne, tue en moins de vingt quatre heures; de plus, si l'on tient compte des accidents que le malade avait déjà présentés huit jours auparavant (delirium tremens, accès épileptiformes), on peut penser que les phénomènes tétaniques dont nous venons de parler étaient dus à la même cause, c'est-à-dire à l'alcoolisme.

L'étude de ces faits est aussi intéressante en ce sens qu'elle pourra peut-être mettre sur la voie de l'étiologie encore très-obscure de ces accidents que les auteurs décrivent sous le nom de *spasmes traumatiques*, surtout de ceux que Follin (1) appelle spasmes traumatiques simples. En effet, dit ce chirurgien, « la cause de ces spasmes est difficile à préciser; on a supposé qu'ils étaient dus à la piqûre d'une esquille, à un défaut de support pour l'action musculaire, à une lésion portant spécialement sur un nerf, *mais aucune de ces hypothèses n'est suffisamment démontrée.* » Loin de nous la pensée de substituer l'alcoolisme à ces diverses causes réelles ou probables; mais nous ne serions pas étonné que, l'attention des observateurs une fois attirée sur ce point, l'étiologie pût être assez souvent rattachée aux antécédents alcooliques du malade.

Les divers troubles dont nous venons de nous occuper nous paraissent avoir la même pathogénie que le delirium tremens, dont ils ne sont parfois, du reste, que des formes plus ou moins incomplètes, et nous croyons que l'on peut leur appliquer une bonne partie du traitement que nous avons exposé à propos du délire. Nous avons vu toutefois que le bromure de potassium avait paru agir efficacement contre les convulsions épileptiformes.

(1) Traité de pathologie externe, t. I, p. 467.

§ II. Troubles de la sensibilité.

Le traumatisme peut être, chez les buveurs, l'occasion de troubles divers dans la sensibilité. Voici, par exemple, un cas d'*hyperesthésie alcoolique* qui paraît avoir été provoquée par une lésion traumatique ; nous l'empruntons à la thèse de M. le Dr E. Leclère (1) :

OBSERVATION XXVII.

Le nommé L. M.., âgé de 48 ans, roulier, ayant des habitudes alcooliques anciennes, s'écrasa le médius de la main gauche, en déchargeant une caisse; cet homme, bien constitué et vigoureux, n'est cependant pas très-bien portant depuis un an : son embonpoint est au-dessus de la moyenne, ses yeux sont injectés et présentent une teinte subictérique, il a peu d'appétit; le matin il a des étourdissements, et vomit souvent une matière filante et blanchâtre, il se plaint aussi de quelques douleurs à l'estomac et d'inquiétudes dans les jambes. *Dix jours après son accident*, sous l'influence sans doute de l'inflammation, et peut-être aussi du froid qu'il avait éprouvé dans la journée, il fut pris dans la nuit de douleurs assez vives, dans les membres et dans les flancs, pour lui faire jeter des cris.

Ces douleurs étaient fugaces, sans localisation très-manifeste, la pression ne les augmentait ni ne les diminuait, et le malade avait en même temps une surexcitation nerveuse bien remarquable, qui lui arrachait des larmes. Sous l'influence de frictions narcotiques et de 10 centigrammes d'extrait thébaïque dans la journée, ces symptômes cédèrent promptement, pour revenir encore huit jours après et céder de nouveau à la même médication. Enfin *la cause occasionnelle, le traumatisme, ayant disparu, ces phénomènes d'hyperesthésie ne se montrèrent plus.*

§ 3. Troubles des facultés psychiques.

En dehors du delirium tremens on voit rarement se manifester, à propos du traumatisme, d'autres troubles graves des facultés mentales. Nous voyons cependant dans l'observation 19 un malade être pris de *lypémanie alcoolique*, après une hémorrhagie secondaire ; il faut dire que celle-ci s'était produite à la suite d'une plaie du cou résultant d'une tentative de suicide, laquelle avait eu lieu elle-même au milieu d'un accès de manie aiguë : il y avait donc prédisposition

(1) Loc. cit., p. 17.

marquée aux désordres intellectuels. Dans l'observation 15, à la suite d'une épistaxis abondante, le malade est pris *d'hallucinations* variées; le délire ne se déclare que le lendemain dans la nuit; dans l'intervalle le malade est parfaitement tranquille.

Les observations 11 et 16 se rapportent au même malade, mais à propos de traumatismes différents : dans la première il s'agit d'une fracture du rocher survenue pendant l'état d'ivresse; dans la seconde, d'une contusion légère du crâne pro lnite, l'individu n'étant pas ivre. Dans les deux cas nous avons noté une *perte passagère mais complète de la mémoire* après l'accident; le malade ne se rappelait pas les circonstances dans lesquelles la lésion traumatique s'était opérée. L'état d'ivresse dans le premier cas suffirait à expliquer ce fait; mais on ne peut l'invoquer dans le second. Dans la thèse de M. le Dr Le Doberder (1), nous trouvons une observation (obs. 32) de traumatisme du crâne chez un ivrogne, et dans ce cas, dit l'auteur, « la faculté qui a été le plus lésée c'est la mémoire. » Il est difficile de dire la part qui dans ces sortes de faits revient à l'alcoolisme ou au traumatisme. On sait que la mémoire est une des facultés qui s'amoindrit le plus rapidement chez les ivrognes. D'un autre côté le traumatisme du crâne peut, à lui seul, être la cause de ce trouble psychique. En effet, nous trouvons dans la thèse de M. le Dr Delfau (2) deux cas (obs. 17 et 18) dans lesquels, après une chute sur la tête et des phénomènes de commotion cérébrale, les malades avaient perdu la mémoire de l'accident et même des circonstances qui l'avaient précédé. Nous croyons pourtant que des antécédents alcooliques sont une condition favorable à la production de ces phénomènes.

Dans le même travail M. Delfau dit que Marcé et Bauchet ont cité des observations de *paralysie générale* consécutive à des traumatismes du crâne; il exprime le regret que, dans ces observations, on ne donne aucun détail sur l'hérédité : cela aiderait à faire la vraie part du traumatisme; car, dit M. Delfau, « si le sujet est prédisposé à la folie, la violence ne sera qu'une cause occasionnelle.» Eh bien, ce que M. Delfau dit de l'hérédité, nous le dirons de l'al-

(1) Loc. cit.

(2) De quelques phénomènes immédiats consécutifs dans les lésions traumatiques et de l'encéphale (th. de Paris, 1868).

coolisme chronique : il est reconnu en effet que cette affection conduit souvent à la paralysie générale. Si donc un buveur présente les signes de cette dernière maladie, après avoir subi un traumatisme du crâne, il sera difficile de ne pas tenir compte des habitudes d'ivrognerie lorsqu'on voudra remonter à l'étiologie. Il serait assez curieux de suivre sous ce rapport le malade que concernent nos observations XVI et XI; sa femme, faisant allusion à divers troubles intellectuels passagers qu'elle avait plusieurs fois remarqués chez lui, nous disait avec conviction : «Je suis sûre qu'il deviendra fou ». Quels que soient les fondements de cet horoscope conjugal, sa réalisation nous surprendrait peu; car l'alcoolisme qui a déjà provoqué chez cet homme l'épilepsie et un certain degré d'hébétude dans les facultés, n'aurait que peu de chose à faire pour compléter l'œuvre et amener la paralysie générale. Si l'on disait alors que c'est la fracture antérieure du crâne qui est coupable de cette conséquence éloignée, on risquerait, selon nous, de commettre une erreur.

CHAPITRE IV.

Des effets du traumatisme sur certaines affections organiques dépendant de l'alcoolisme chronique.

Néphrite. — Cirrhose aiguë. — Hémorrhagies méningées, etc.

Les maladies organiques, telles que les altérations du foie et des reins, que détermine l'alcoolisme, existent souvent à l'état *latent*, en vertu de cette accommodation lente de l'économie dont nous avons déjà parlé. Or il arrive parfois que le traumatisme par ses effets, directs ou indirects, vient aggraver ces dispositions morbides et donner lieu à des manifestations *aiguës* qui, probablement, ne se fussent pas déclarées sans cette occasion; il en résulte pour le malade des dangers beaucoup plus grands que ceux qui se rattachent au traumatisme lui-même et dont la responsabilité incombe à la maladie antérieure.

Dans l'observation X, par exemple, nous rapportons le cas

d'un individu adonné à l'ivrognerie qui fit, étant ivre, une chute à la renverse dans un escalier et se contusionna les lombes : bien que les urines n'aient point été examinées et que l'observation ne donne pas tous les détails désirables, les souffrances aiguës que le malade ressentit dans les jours suivants, les vomissements, la fièvre, les sueurs, le délire, tout nous fait présumer qu'il a pu se produire dans ce cas un état passager de *néphrite :* les excès antérieurs, l'ivresse actuelle auraient joué le rôle de causes prédisposantes, et le traumatisme celui de cause occasionnelle.

Dans l'observation I, nous voyons un malade atteint de fracture du péroné et de contusion de la région hépatique ; ce malade mourut au bout de quelques jours. L'autopsie ne fut pas faite ; mais la présence de la bile dans les urines pendant la vie, le délire, la fièvre, accusée surtout par une élévation de température (40°), tout cela nous fait croire qu'au point de vue de l'issue, la lésion de la glande hépatique a dû jouer le principal rôle ; or il nous est difficile d'admettre que, chez un individu sain auparavant, les choses se fussent passées de la sorte.

Dans l'observation XXXI, àpropos d'une fracture de côtes accompagnée, sans doute, de contusion hépatique, nous voyons survenir une cirrhose aiguë du foie et toute une série de phénomènes inflammatoires très-graves, qui amènent la mort du malade : il est très-probable qu'ici encore l'état organique antérieur a dû avoir la plus grande part dans l'évolution des phénomènes morbides.

Il est encore une disposition pathologique locale due à l'alcoolisme chronique qui peut rendre plus graves les conséquences de certains traumatismes : nous voulons parler de ces *néomembranes vasculaires* qui se forment parfois, ainsi que l'a montré M. Lancereaux (1), à la face interne de la dure-mère ; d'après cet auteur ces productions reconnaîtraient surtout pour cause l'alcoolisme ; or, on comprend que leur existence rende les traumatismes du crâne plus redoutables chez l'ivrogne que chez l'homme sain ; ces vaisseaux de nouvelle formation ont en effet des parois délicates mal soutenues par les tissus voisins : ces parois n'auront pas besoin de supporter un bien grand effort pour se rompre et donner lieu à une *hémorrhagie méningée.*

(1) Archives générales de médecine, 1863, t. IV.

Les quelques exemples que nous venons de donner nous montrent les effets directs du traumatisme sur les organes déjà malades de l'alcoolique; mais ces aggravations de l'état pathologique primitif peuvent encore être occasionnées d'une façon indirecte, c'est à dire par une lésion traumatique n'ayant aucun rapport topographique avec l'organe qui devient le siége des phénomènes morbides. Voici à ce sujet une curieuse observation :

OBSERVATION XXVIII.

Fracture simple des os de la jambe. — Cirrhose alcoolique aiguë. — Mort rapide (1).

Au n° 52 de la salle Sainte-Vierge (hôpital de la Charité, service de M. le professeur Gosselin), entre, le 25 février 1868, le nommé G... L. Adolphe, garçon d'amphithéâtre de l'hôpital. Cet homme est âgé de 55 *ans*, d'une vigoureuse constitution, d'une apparence athlétique et d'une santé parfaite.

La veille, à 7 heures du soir, en sortant de la maison d'un de ses amis chez lequel il avait dîné, il fit un faux pas sur le bord du trottoir et tomba dans la rue. Dans sa chute il s'était cassé la jambe. Il fut transporté immédiatement à la Charité.

Le lendemain, on constate une *fracture des deux os de la jambe gauche* avec déplacement suivant l'épaisseur du fragment supérieur. La réduction est assez difficile à appliquer et à maintenir. Cependant, comme il n'y a aucune plaie, on applique simplement un appareil de Scultet et on met le malade sur un lit mécanique.

G... soutient qu'il *n'était pas en état d'ivresse* au moment de l'accident, ce que confirme sa femme.

Sa santé est très-bonne; il n'a pas eu de maladie antérieure et *nie toute espèce d'habitudes alcooliques*. Cependant, une certaine loquacité, jointe à un teint haut en couleur et fortement couperosé, ne permet pas d'accepter ces dénégations, et les renseignements recueillis ultérieurement sur son compte nous apprennent qu'il est «*un fort buveur*.»

Rien d'important à signaler dans l'état du malade pendant les premiers jours, très-peu de fièvre; pas de delirium tremens.

Le 6e jour de son entrée à l'hôpital, *le pouls s'élève tout à coup, la peau devient chaude et la langue sale*. Le malade se plaint d'insomnie et d'oppression; *teinte ictérique des conjonctives*.

On l'ausculte avec soin et on ne trouve rien d'anormal ni dans la poitrine, ni au cœur. L'appareil contentif est examiné, et rien, du côté de la fracture, ne peut indiquer la cause de ce mauvais état général.

(1) Obs. de M. Gadaud, interne des hôpitaux.

Le lendemain, état encore plus grave que la veille ; la teinte ictérique s'étend partout ; *ictère manifeste.*

Le malade a des *vomissements* ; il est constipé. La pression au niveau de l'épigastre et du foie est douloureuse ; il y a un peu de ballonnement du ventre. Un examen attentif nous montre une *augmentation notable du volume du foie* constaté par la percussion.

Le surlendemain l'ictère a diminué d'intensité, mais les vomissements et l'oppression persistent. On ne trouve toujours rien de morbide à l'auscultation de la poitrine et du cœur. Le volume du foie reste à peu près le même ; mais on peut dès lors établir d'une manière manifeste *la présence dans l'abdomen d'une notable quantité de liquide.* Cet état va en s'aggravant pendant plusieurs jours.

Le 15 mars, le malade a la face hippocratique, les yeux enfoncés dans l'orbite ; un peu moins d'oppression, mais la langue très-chargée. Il conserve toute sa connaissance. Il y a dans l'abdomen une plus grande quantité de liquide, moins de douleurs à la pression dans la région épigastrique ; les vomissements continuent plus fréquents.

Le 16 mars il succombe en présentant tous les signes d'une hépato-péritonite grave.

Autopsie, 24 heures après. Etat de la fracture : Chevauchement des fragments, dont les extrémités sont encore entourées d'une notable quantité de sang.

Rien dans les principaux viscères. *Etat graisseux du cœur.* L'abdomen renferme une grande quantité de *liquide séro-purulent avec quelques fausses membranes.*

Le foie n'est pas considérablement diminué de volume ; mais il est *dur*, *criant sous le scalpel* et présente tous les caractères anatomiques de la *cirrhose.*

En présence des résultats fournis par l'autopsie, il nous est impossible de croire qu'il n'existait antérieurement aucune disposition morbide du côté du foie ; il est même probable que la cirrhose était déjà en voie de se produire ; mais il est certain qu'elle ne s'accusait encore par aucun symptôme apparent. Il reste donc à expliquer cet état aigu qui survient tout à coup au sixième jour de l'accident, et dont la marche rapide a bientôt emporté le malade.

On conçoit difficilement les rapports qui peuvent exister entre une fracture simple de la jambe et une affection aiguë du foie, et la première idée qui vient à l'esprit est celle d'une simple coïncidence : il aurait pu y avoir là un de ces cas d'*ictère aigu* dont a parlé M. Leudet (1) ; mais cet ictère aigu ne se manifeste qu'à la suite

(1) Comptes-rendus de la Société de biologie, 1860 ; 3e série, t. II.

d'excès prolongés ; il est apyrétique ; il se termine presque toujours par la guérison. Dans le cas que nous rapportons, au contraire, le malade n'était pas en état d'ivresse au moment de l'accident ; il n'a fait, bien entendu, aucun excès pendant les six jours qui ont suivi, puisqu'il était entré immédiatement à l'hôpital ; les phénomènes fébriles furent marqués, et l'affection promptement mortelle. N'y aurait-il pas eu, comme nous en avons émis l'opinion à propos de la pathogénie du délire, quelque relation entre ces phénomènes aigus et le début du travail qui préside à la formation du cal ? Ce n'est là qu'une hypothèse ; mais nous ne verrions rien d'impossible à ce que ce travail eût jeté dans l'économie une perturbation suffisante pour que des phénomènes aigus vinssent s'ajouter à l'affection chronique et lui imprimer cette marche si rapidement funeste. Cette hypothèse, nous le sentons bien, ne satisfait pas complétement l'esprit ; mais quelle est celle qu'on lui substituera pour expliquer l'acuité subite de l'affection ? En tout cas les choses ne se fussent pas ainsi passées chez un homme sain antérieurement.

LIVRE II.

DES EFFETS DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE SUR LE TRAUMATISME.

Cette subdivision comprendra deux chapitres : les effets directs et les effets secondaires.

CHAPITRE Ier.

Effets directs.

L'alcoolisme chronique, par ses manifestations aiguës, crée, comme l'ivresse, des circonstances favorables à la production des accidents traumatiques ; c'est ainsi que l'on voit les *hallucinations*, le *délire*, devenir la cause de blessures involontaires, de chutes, etc. MM. Piasecki (1) et Contesse (2) ont signalé des faits de ce genre.

(1) Th. Paris, 1864.
(2) Th. Paris, 1862.

La *tendance au suicide*, qui est si fréquente, est aussi l'une des circonstances qui met le plus souvent le chirurgien en face de l'alcoolisme : nous en avons un exemple dans l'observation 32.

Les mêmes conditions sont encore réalisées par d'autres troubles également dus à l'alcoolisme. On sait, en effet, que les ivrognes sont sujets aux congestions brusques (1), et, principalement, à celles de l'encéphale ; dès lors, on comprend qu'une attaque de congestion cérébrale puisse, en dehors de l'ivresse, ainsi que nous le montre l'observation 8, être cause d'accidents graves ; cette circonstance peut même, comme dans le cas dont nous parlons, masquer l'existence de la lésion traumatique : voilà un homme qui tombe, se fracture le bras ; on le croit apoplectique et l'on met sur le compte de cette interprétation la perte des mouvements dans le membre fracturé ; en sorte que la fracture, qui s'accompagnait même de luxation, n'est reconnue et réduite que le lendemain.

D'autres conditions, qui tiennent aux altérations du squelette, sous l'influence de l'alcoolisme, favoriseraient peut-être aussi, chez les buveurs, la production des fractures. Rokitansky et M. Lancereaux (2) ont, en effet, observé que, chez les ivrognes, les os deviennent, en général, le siége d'un dépôt adipeux plus ou moins abondant qui se fait dans les vacuoles de leur tissu : « Nous ne saurions mieux comparer cette altération, dit M. Lancereaux, qu'à celle que l'on observe si fréquemment chez les vieillards ; nous y voyons, en effet, ce qui existe généralement à un âge plus avancé, à savoir la substitution de la graisse à la substance osseuse ; l'os est devenu vieux avant l'âge ; s'il s'agit d'un os long, le canal médullaire est agrandi, rempli par un tissu adipeux, *les parois osseuses, amincies, sont friables et cassantes.* » Il pourrait résulter de là aussi

(1) Cette tendance est précisément l'une des causes qui rend l'emploi du chloroforme si dangereux chez les ivrognes. M. le professeur Gosselin, dans l'une de ses leçons cliniques (voir Union médicale, 10 novembre 1868) a signalé un cas malheureux dans lequel cette disposition aurait joué un rôle manifeste, le chloroforme ayant été employé à propos d'une luxation de l'épaule. Ces effets seraient encore favorisés, d'après M. Ferrand (Union médicale, 22 juillet 1868), par les spasmes musculaires que la période d'excitation chloroformique détermine fréquemment chez les alcooliques. Il est probable que d'autres causes, telles que la dégénérescence graisseuse du cœur, rendent encore, par un mécanisme différent, l'anesthésie dangereuse chez les sujets alcoolisés ; mais nous ne voulons pas nous étendre davantage sur cette question, dont nous avons déjà parlé, du reste, dans la première partie de ce travail.

(2) Loc. cit.

une certaine difficulté apportée dans le travail de consolidation ; mais nous ne saurions nous prononcer à cet égard, n'ayant pas fait les recherches cliniques nécessaires.

Nous nous demandons si cette altération graisseuse du tissu osseux n'aurait pas quelque relation avec certaines observations faites dans ces dernières années, en Allemagne, par MM. Wagner (1) et Busch (2), et qui vont être interprétées, au point de vue de la septicémie, dans la thèse, encore inédite, de mon ami Blum : il s'agit de l'explication de la mort rapide dans certaines fractures compliquées, par la production d'*embolies graisseuses*, qui auraient leur origine dans le foyer même de la fracture. L'alcoolisme serait-il pour cela une condition favorable ? Il est certain que l'on a observé souvent des globules de graisse dans le sang des alcooliques ; on a même trouvé des caillots graisseux dans les cavités du cœur (3). Nous n'insistons pas toutefois sur cette question qui nécessiterait une étude spéciale pour être élucidée.

Enfin, quand c'est le traumatisme lui-même qui réveille chez l'individu intoxiqué chroniquement des accidents nerveux aigus, tels que le délire, les crampes, les spasmes, ces accidents peuvent devenir à leur tour la source de nouvelles complications ; car, au milieu d'une semblable agitation, les appareils se déplacent, les fragments osseux s'écartent (obs. 21, 20, 4), et il peut en résulter des aggravations dans le traumatisme, telles que la transformation d'une fracture simple en fracture ouverte, la blessure d'un tronc vasculaire, etc. Il suffit de lire la description que fait Dupuytren, à propos du délire nerveux, pour être édifié sur les dangers que court le malade dans ces circonstances. M. Chaillou rapporte dans sa thèse (4) une observation de délire survenu chez un ivrogne à la suite d'une fracture de côtes ; grâce aux mouvements multipliés du sujet dans une affection qui exige, comme première condition de guérison, une immobilité complète, la fracture se compliqua d'une *pleuro-pneumonie :* on conçoit toute l'importance, au point de vue du pronostic, d'une circonstance aussi grave.

Les effets que nous venons d'énumérer sont des complications

(1) Archives de Neilkunde, Jah. 3, 1862.
(2) Arch. de Virch., Bd. 35, 1866.
(3) Tourdes. Loc. cit.
(4) Th. Paris, 1833.

directes; ils résultent, à proprement parler, de conditions *étiologiques* favorables à la production ou à l'aggravation du traumatisme. Mais il en est d'autres qui tiennent principalement aux troubles généraux de la nutrition, et dont l'influence se manifeste surtout sur la *marche* et la *terminaison* des lésions chirurgicales. Nous les désignerons sous le nom d'*effets secondaires.*

CHAPITRE II.

Effets secondaires.

§ 1. De la mort rapide; de la septicémie.
§ 2. De la suppuration et des inflammations diffuses chez les alcooliques.
§ 3. De la gangrène.
§ 4. Des hémorrhagies secondaires.
§ 5. Lenteur et accidents divers du processus réparateur.

L'organisme tout entier, chez l'alcoolique, est, nous l'avons dit, profondément atteint : l'appareil nerveux, le liquide sanguin, le tube digestif, les organes sécréteurs et excréteurs sont modifiés. Tout le système a été frappé d'une vieillesse précoce qui se traduit par une moindre résistance aux influences morbifiques, une dépression plus facile, un défaut d'énergie dans tous les modes d'activité vitale. Aussi, chez ces sujets, les maladies présentent une physionomie spéciale.

Personne ne nie aujourd'hui que les affections de nature inflammatoire ont, chez les ivrognes, une tendance remarquable à revêtir la forme adynamique : tous les médecins ont observé des faits de ce genre. Pourquoi voudrait-on qu'il en fût autrement dans les maladies chirurgicales? Est-ce qu'une économie déjà malade les supportera aussi impunément qu'un organisme sain ? Ce n'est pas admissible. Il n'est même pas nécessaire pour cela que la lésion traumatique présente des accidents locaux capables, par eux-mêmes, de troubler les grandes fonctions. « S'il est vrai, dit M. le professeur Verneuil (1), qu'un bon nombre de complications trauma-

(1) Gazette hebdomadaire, 18 juin 1869.

tiques naissent du point blessé et intéressent consécutivement l'organisme par irradiation, il n'est pas moins certain que, sans plaie exposée, sans désordres locaux graves, sans propagation directe, une lésion traumatique peut susciter des troubles fonctionnels dans des organes et des appareils que la violence extérieure primitive paraît avoir respectés.

« Cet écho lointain se traduit souvent, je l'accorde, par des troubles fonctionnels passagers : syncope, spasmes, délire, paralysies partielles, frissons, sueurs, abaissement ou élévation de la température, accidents intermittents, ictère, suppression, augmentation ou perversion des sécrétions glandulaires, polydipsie, glycosurie, etc..., mais ces troubles se prolongent parfois assez longtemps pour impliquer inévitablement une altération du sang.

« Si les choses se passent ainsi, ce qui est tout à fait indéniable, chez des sujets entièrement sains au moment de l'accident, qu'arrivera-t-il chez des sujets diathésiques dont le fluide nourricier est antérieurement modifié ? Est-il exorbitant d'admettre qu'une altération nouvelle, s'ajoutant à celle qui existe déjà, il en puisse résulter des combinaisons chimiques plus ou moins délétères rendant le sang impropre à l'accomplissement des actes réparateurs, sinon même à l'entretien de la vie ?

« Si cette théorie n'est pas encore rigoureusement démontrée, elle est au moins infiniment probable, et rend compte mieux que toute autre de la gravité incontestable des blessures chez les diabétiques, les albuminuriques, les alcooliques, les urémiques, etc. »

Ce sont précisément ces altérations primitives et secondaires du sang qui produisent la tendance à l'adynamie dont nous parlions il n'y a qu'un instant ; mais on comprend que certaines conditions, les unes dépendant du degré de l'intoxication première, les autres résultant de la nature même de la lésion, exposeront davantage à des conséquences funestes ; c'est ce que nous avons dit déjà à propos de la pathogénie et du pronostic du délire ébrieux. Aussi tantôt les désordres provoqués amèneront une mort rapide que rien n'eût fait prévoir ; tantôt leurs effets se borneront à ralentir ou à compliquer la marche locale des processus réparateurs. Nous allons étudier quelques-uns de ces phénomènes, en commençant par les plus graves.

§ I. — De la mort rapide dans certains traumatismes. De la septicémie.

On trouve à chaque instant dans nos divers ouvrages et recueils scientifiques des observations qui se terminent ainsi : *L'autopsie ne révèle aucune lésion capable d'expliquer la mort*; cependant cette mort a eu des causes, et la recherche de leur mécanisme n'est pas absolument impossible, ainsi que le prouve le passage que nous venons d'emprunter à M. le professeur Verneuil; mais c'est là une besogne délicate, qui exige des connaissances solides et un jugement sûr; non-seulement il faut, pour l'accomplir, faire avec le plus grand soin l'autopsie des cadavres, mais il importe que, pendant la vie, l'observation attentive de tous les phénomènes n'ait laissé échapper aucun détail; c'est à ces seules conditions que l'esprit pourra ensuite se livrer fructueusement au travail d'élimination qui permettra d'approcher le plus possible de la vérité : aussi ne ferons-nous que suivre dans ce paragraphe l'analyse à laquelle s'est livrée M. le professeur Verneuil dans son article de la *Gazette hebdomadaire* (1). Nous parlerons d'abord des cas dans lesquels la mort rapide ne peut s'expliquer ni par le siége, ni par l'étendue de la lésion primitive, ni par le développement et l'extension d'accidents inflammatoires partis de la blessure. Or, ces conditions se trouvent réalisées dans nos observations 20 et 22. L'autopsie a démontré, en effet qu'il n'y avait eu ni embolie, ni phlébite, ni abcès métastatiques, ni hémorrhagies internes capables d'expliquer la mort. On ne pouvait pas davantage invoquer la perte de sang : le malade de l'observation 20 en avait perdu une assez grande quantité au moment de la blessure, mais il était vigoureux et n'a offert aucun signe d'anémie subite. Chez l'autre malade d'ailleurs, l'hémorrhagie avait été insignifiante. Il n'y avait pas eu non plus de complications locales, telles que gangrène, érysipèle, angioleucite. Y avait-il eu septicémie aiguë, c'est-à-dire empoisonnement rapide par l'absorption de substances putrides qui se forment à la surface des plaies exposées? Mais, chez le malade de l'observation 22, l'occlusion avait eu lieu deux heures après l'accident; or, pour que les

(1) Loc. cit.

produits sécrétés à la surface d'une plaie acquièrent des propriétés nocives, il faut, d'après M. Verneuil, des conditions spéciales, telles que « l'exposition permanente du foyer de la blessure, le conflit prolongé entre l'air atmosphérique et les éléments anatomiques, d'où résulte pour ceux-ci la nécrose et la décomposition qui engendre la substance toxique. » Chez l'autre malade, la plaie d'un côté avait été aussi obturée de bonne heure; de l'autre côté (plaie de résection) elle était restée exposée mais n'avait pas cessé d'avoir le plus bel aspect; aucun putrilage ne la recouvrait, elle n'exhalait aucune odeur; d'ailleurs la résection avait été faite à dix heures du matin, et, dès l'après-midi, le délire s'était déclaré : c'était un délai trop court pour que les troubles cérébraux pussent être attribués à l'absorption d'un produit septique qui n'avait pas eu le temps de se former. Du reste la septicémie s'accompagne de fièvre : celle-ci était presque nulle dans les deux cas. On peut donc encore rejeter la septicémie comme cause de la mort. Serait-il possible d'admettre une pyémie suraiguë due à la production rapide de pus au voisinage des fractures ? D'abord, rien n'a démontré la pénétration de ce pus dans le torrent circulatoire; et puis nous verrons plus loin comment il faut interpréter la formation de ces foyers purulents.

En fin de compte, si l'on veut remonter à la cause de la mort rapide survenue dans ces deux cas, on ne peut trouver une explication plus plausible que celle qu'a donnée M. Verneuil : c'est une sorte de septicémie interne, si l'on peut s'exprimer ainsi; et sa production réside à la fois dans l'altération antérieure du sang et des organes, ainsi que dans les perturbations fonctionnelles brusquement provoquées par le traumatisme.

L'observation 18 présente beaucoup d'analogie avec les deux précédentes; il s'agit là d'une fracture compliquée de la jambe chez un homme extrêmement vigoureux, jeune encore (34 ans); la mort arrive en moins de trois jours, à la suite d'une attaque de délire qui s'est terminée brusquement par un collapsus complet : cet homme ne présentait pas de signes évidents d'alcoolisme chronique et cependant, à l'autopsie, bien que les détails soient incomplets, on constata des altérations avancées des viscères, et du foie en particulier; on ne peut donc dire que la *cachexie* alcoolique soit nécessaire pour rendre le pronostic grave, car cet homme n'était rien moins que cachectique : toutefois l'insuffisance de la relation né-

croscopique ne permet pas d'affirmer, comme dans les précédentes observations, que la mort ait eu lieu par septicémie interne, d'autant plus que, dans ce cas, la plaie resta exposée au contact de l'air et qu'il put très-bien y avoir introduction dans le sang de produits septiques.

Il importerait en effet de se demander si, des circonstances analogues étant données, l'alcoolisme n'est pas une condition qui favorise la mortification locale et par suite l'infection putride : la rapidité avec laquelle s'opère la putréfaction du cadavre des ivrognes semblerait venir à l'appui de cette opinion. M. Lancereaux a en effet signalé (1) un phénomène assez fréquent chez les buveurs qui succombent à la suite de l'ivresse ou d'un accès de delirium tremens; c'est l'apparition, à la surface de la peau, et peu de temps après la mort, de sugillations violacées, linéairement disposées et parfois d'une teinte verdâtre, indice d'un état de décomposition rapide. Or, dans une plaie, il y a des éléments qui, cessant de se nourrir, cessent bientôt de vivre; il se pourrait qu'en vertu des atteintes qu'il porte à la vitalité des tissus, l'alcoolisme prédisposât à cette destruction des particules vivantes. Nous allons rapporter deux observations qui tendent à le démontrer; elles prouvent aussi que la mort prompte, dans ces cas, peut arriver sans qu'il y ait eu délire : autrement dit, l'adynamie n'est pas inévitablement précédée de phénomènes ataxiques : y aurait-il là une question de doses, comme pour certains médicaments qui, pris en petite quantité, produisent seulement l'excitation, tandis qu'à doses massives ils tuent pour ainsi dire tout d'un coup? Cette hypothèse n'a rien d'irrationnel. On pourrait invoquer aussi, dans ces sortes de cas, la variabilité des élections organiques de l'alcoolisme chronique : il peut se faire en effet que la prédisposition au délire n'existe pas au même degré chez tous les individus. En tant qu'exceptions, ces faits confirmeraient encore l'idée que nous avons émise sur l'origine habituellement toxémique du délire puisqu'ils montrent que, dans les effets secondaires de l'alcoolisme chronique, la toxémie est un phénomène plus général que le délire lui-même. Voici du reste les deux observations dont nous parlons :

(1) Loc. cit., p. 670.

OBSERVATION XXIX.

Nécrose du tibia. — Résection d'un séquestre. — Alcoolisme. — Adynamie. Mort rapide (1).

Dans le cours du mois de septembre 1866, entre à l'Hôtel-Dieu d'Avignon un homme de 40 ans environ, exerçant la profession de cultivateur. Le sujet, qui jouit d'une bonne constitution, *a abusé des boissons alcooliques ;* il est atteint d'une nécrose partielle du tibia survenue à la suite d'une ostéite.

M. Pamard fils, chirurgien en chef du service, se décida à enlever la portion nécrosée de l'os, et, pour cela faire, il fit une incision à la peau, incision cruciale, disséqua les lambeaux de chaque côté et le tissu sous-jacent, décolla le périoste dans une partie correspondante à l'os mortifié, procéda enfin à l'enlèvement d'un séquestre. L'opération paraissait avoir été faite dans d'assez bonnes conditions et semblait devoir réussir, lorsque le malade *succomba le surlendemain dans un état de prostration poussée à l'extrême, sans avoir présenté la moindre réaction.*

L'autopsie ne fit constater *aucune lésion capable d'expliquer une mort aussi rapide.*

Malgré sa brièveté, cette observation est intéressante au point de vue de la promptitude de la mort : comme on le voit, ici encore les résultats de l'autopsie sont négatifs. Mais nous avons affaire à un sujet alcoolique chez lequel une plaie *osseuse* reste exposée au contact de l'air pendant deux jours, nous croyons qu'il n'en faut pas davantage pour amener un empoisonnement rapide de toute la masse sanguine soit directement par des produits toxiques nés de la plaie, soit secondairement par une altération consécutive des humeurs, ainsi que le suppose M. Verneuil, soit enfin par ces deux mécanismes à la fois.

OBSERVATION XXX.

Fracture compliquée de la jambe. — Refus d'amputation. — Amputation de la cuisse deux jours après. — Mort prompte. — Foie gras.

Olympe D..., 35 ans, entre, le 21 mars 1868, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Augustin, n° 1.

Ce malheureux, venu de la province pour passer à Paris les fêtes du carnaval, après avoir bu copieusement pendant le jour et la soirée, s'é-

(1) Ch. Pascal (th. Montpellier, 1867).

tait rendu au bal de l'Opéra : à la sortie, dans une rixe, il eut *la jambe fracturée au tiers inférieur*, avec plaie correspondante; il fut transporté à hôpital dans le costume de *sauvage*, qu'il avait choisi pour la circonstance, et *en complet état d'ivresse.*

Le 22, à la visite, après avoir constaté la gravité de la lésion, M. Verneuil conseilla au malade de se laisser faire l'amputation *de la jambe;* mais celui-ci refusa obstinément, disant qu'il préférait la mort.

Le 23, la jambe était le siége d'une *énorme tuméfaction*, avec rougeur et chaleur

Le 24, le gonflement s'étendait déjà à la partie inférieure de la cuisse; l'état général était très-grave; il ne restait plus qu'un faible espoir de sauver la vie du patient, c'était l'amputation *de la cuisse :* M. Verneuil la pratiqua : mais le lendemain matin le malade mourait.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après, on observe que la ligature de l'artère fémorale, placée à 3 centimètres de la première collatérale, était sur le point de se détacher, il n'y avait pas de caillot dans l'artère; on trouvait un caillot mou, diffluent dans la veine fémorale. *Les poumons*, fortement *congestionnés*, ne renfermaient pas d'abcès métastatiques. On constatait du côté gauche un *épanchement pleurétique récent.*

Le foie avait subi la *dégénérescence graisseuse;* la muqueuse stomacale était ardoisée: les méninges cérébrales étaient épaissies ; il y avait des *plaques laiteuses* apparentes sur la pie-mère, à la partie antérieure du sillon longitudinal supérieur.

Il s'agit encore ici d'un homme dans la force de l'âge (35 ans), d'une constitution en apparence athlétique; à le voir, on ne se serait guère douté qu'il portait des altérations viscérales aussi manifestes : c'est encore un de ces exemples qui montrent que l'état *cachectique* n'est pas seul dangereux au point de vue du résultat des opérations ou de la terminaison des lésions chirurgicales ; il ne faut pas se fier aux apparences. Assurément une fracture compliquée du tiers inférieur de la jambe est toujours un accident redoutable; cependant, chez les individus sains, on observe des guérisons. Mais la plupart des chirurgiens reconnaissent que l'alcoolisme rend encore dans ce cas le pronostic beaucoup plus sombre : Dans une séance de la Société de chirurgie (16 *juin* 1869), où il était question des résultats statistiques que fournissent les diverses méthodes de traitement employées contre ces graves lésions, M. le professeur de Verneuil s'exprimait ainsi : « M. Panas ne compte pas les alcooliques dans sa statistique; *c'est qu'en effet les vieux alcooliques meurent avec n'importe quel traitement.* Et cependant, en statistique, on ne peut faire ces suppressions. J'aime mieux avoir à traiter un homme sain avec une

fracture communiquant avec l'articulation, qu'un mauvais blessé dont la fracture ne serait pas articulaire. *Opérer un ivrogne, c'est comme si l'on opérait un albuminurique, un diabétique.* »

Notre malade était donc exposé à une mort à peu près certaine; cependant nous croyons que s'il avait consenti à se laisser opérer en temps opportun, il aurait eu plus de chances de s'en tirer. Nous avons là, en effet, un de ces exemples de décomposition locale à extension rapide qu'on observe souvent chez les individus dont l'économie a été profondément modifiée par un état pathologique antérieur : cet œdème phlegmoneux envahissant si vite tout le membre ressemble à celui que Bilroth (1) désigne sous le nom d'*œdème purulent aigu*, lequel, dit-il, est caractérisé « par une prompte décomposition des produits inflammatoires et une diffusion aussi rapide que si elle était provoquée par l'action d'un ferment. » Seulement ici ce travail de décomposition n'a pas parcouru toutes ses phases : la rapidité avec laquelle la septicémie a produit la mort ne lui en a pas donné le temps; c'est là certainement un de ces cas dans lesquels on aurait pu prédire la mort par pyohémie si elle n'était pas arrivée aussi rapidement, grâce à l'absorption de substances septiques. L'absence de caillot dans l'artère indique que le sang avait perdu la faculté de se coaguler; or l'alcoolisme prédispose déjà à cet état, puisque, paraît-il, le sang des ivrognes renferme moins de fibrine; il est probable que, si le malade n'était pas mort, une *hémorrhagie secondaire* eût été imminente. Nous verrons, dans un instant, que ce phénomène semble être quelquefois lié à l'alcoolisme.

Les complications dont nous venons de parler sont, pour ainsi dire, les *phénomènes généraux* qui caractérisent dans certains cas l'action de l'alcoolisme sur le traumatisme; ce sont de beaucoup les plus graves. Bien que les accidents dont nous allons parler reconnaissent toujours pour cause prédisposante les modifications générales de l'économie par la maladie antérieure, ils affectent néanmoins une forme plus circonscrite; ce sont, à vrai dire, des *phénomènes morbides locaux* présentés par le traumatisme chez les alcooliques. Quoiqu'ils ne soient pas toujours sans danger, ils présentent ordinairement beaucoup moins de gravité que les précédents.

Nous allons en étudier quelques-uns.

(1) Loc. cit., p. 373

§ II. — DE LA SUPPURATION ET DES INFLAMMATIONS DIFFUSES CHEZ LES ALCOOLIQUES.

« Il est important, dit Dupuytren (1), de tenir compte de la facilité plus ou moins grande avec laquelle le pus est élaboré chez certains sujets; il en est dont les moindres irritations entraînent la formation du pus. » Bilroth dit de son côté qu'il y a des causes générales des maladies du sang qui peuvent prédisposer à la formation d'un grand nombre de furoncles. M. Nélaton invoque de même pour le phlegmon diffus une prédisposition qui se traduit ordinairement, dit-il, par des troubles dans les fonctions digestives.

Eh bien, nous croyons que l'alcoolisme peut être mis au nombre des conditions qui favorisent l'élaboration du pus. Quoi de plus fréquent, en effet, que les lésions du tube digestif chez les ivrognes? Et l'état morbide du foie, des reins, du sang, n'est-ce pas là aussi un ensemble de causes adjuvantes? Par quel procédé ces circonstances pathologiques exercent-elles leur influence? Nous ne saurions le dire au juste, mais ce que nous connaissons, c'est la coïncidence fréquente de ces lésions viscérales avec des suppurations étendues.

M. Fournier a signalé dans son article du *Nouveau Dictionnaire* (2) la fréquence des furoncles et des anthrax chez les ivrognes. Nous avons en effet trouvé un certain nombre de faits de ce genre dans les auteurs. Nous en trouvons aussi un exemple chez le malade auquel se rapporte l'observation 6 : on voit survenir chez lui une éruption confluente de furoncles occupant le front et le cuir chevelu; en même temps il se forme au voisinage de la fracture un abcès qui suppure avec abondance, et dont la guérison est très-lente. Dans l'observation 21, nous voyons des abcès multiples se former aux environs de la fracture ; dans l'observation 11, c'est un phlegmon diffus parti d'une petite excoriation de la peau, qui nécessite plusieurs débridements et traîne singulièrement en longueur. Dans l'observation 24, l'inflammation du périoste se propage rapidement au tissu cellulaire circonvoisin et produit des décollements étendus. Pris isolément, ces exemples n'ont qu'une mince valeur; mais ils

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.
(2) Page 669.

offrent ceci de commun que, dans tous les cas, la réaction fébrile était des plus légères; la suppuration paraissait disposée à s'étendre, faute de limitation, car la néoplasie conjonctive périphérique était presque nulle; il en résultait une lenteur remarquable dans la guérison.

L'aptitude des alcooliques à faire du pus *rapidement* se révèle surtout lorsque, par sa gravité, le traumatisme jette une perturbation profonde dans l'économie; c'est ce qu'on observe dans les observations 20 et 22 que nous avons empruntées à M. le professeur Verneuil. Dans ces deux cas, en effet, une production rapide de pus s'était opérée au sein de l'épanchement sous-cutané qui avoisinait les fractures; nous avons dit déjà qu'on ne pouvait attribuer les accidents généraux, qui se manifestèrent chez ces malades, à l'action infectante de ces foyers purulents; car, ainsi que le fait remarquer à ce propos M. Verneuil (1), « au lieu d'être la cause d'accidents généraux, cette suppuration soudaine, diffuse, se produisant sans le cortége habituel des symptômes cardinaux du phlegmon, est à la fois l'effet et l'indice assuré d'une altération générale et antérieure du sang. On l'observe très-communément chez les sujets diathésiques, les diabétiques, les albuminuriques, les alcooliques, etc... C'est un mode particulier de lésion locale qui diffère très-certainement du phlegmon diffus classique, car elle ne s'accompagne ni de rougeur, ni de chaleur, ni de douleur, ni de gonflement notable; elle se traduit à l'extérieur par une coloration spéciale de la peau, qui se propage très-rapidement le long des gros vaisseaux. Le tégument devient livide, bronzé, comme imbibé d'une solution faible de nitrate d'argent. »

Cette coloration noirâtre, dont parle M. Verneuil, n'aurait-elle aucun rapport avec une altération du sang qui a été déjà signalée chez les alcooliques, nous voulons parler de la présence dans ce liquide de granulations pigmentaires plus ou moins abondantes, qui se retrouvent aussi, dit M. Lancereaux (2), dans certains organes, les glandes sanguines en particulier, ou même dans les cellules du réseau cutané de Malpighi? Mon ami Terrillon me disait récemment qu'il avait observé, plusieurs fois déjà, des dépôts abon-

(1) Gazette hebdomadaire, 18 juin 1869.
(2) Loc. cit., p. 647.

dants de ces granulations dans la muqueuse de l'intestin grêle chez des buveurs émérites.

Ces corpuscules pigmentaires paraissent provenir de la destruction des globules rouges du sang; le traumatisme aurait-il pour effet, par les troubles qu'il jette dans l'économie de l'alcoolique et principalement dans les fonctions hémato-poiétiques, d'augmenter cette destruction? Il en résulterait subitement une prédominance au moins relative des globules blancs, et peut-être serait-ce là l'une des conditions qui facilitent la suppuration (1). On s'expliquerait en même temps ainsi cette coloration du tégument sur laquelle M. Verneuil appelle l'attention.

Ce rapprochement s'accorderait assez bien avec cet autre point que fait encore ressortir M. Lancereaux : « Il est à remarquer, dit-il, qu'un certain nombre de malades atteints de mélanodermie, sont adonnés aux boissons alcooliques. » Or voici une observation dans laquelle se trouvent réunies ces trois conditions : alcoolisme, mélanodermie, suppurations abondantes et inflammations diffuses.

OBSERVATION XXXI (2).

Fracture de côtes. — Suppurations multiples. — Pneumonie. — Cirrhose aiguë du foie. — Mort. — Autopsie.

Florimond D..., 46 ans, terrassier, couché au n° 12 de la salle Saint-Louis, service de M. le professeur Verneuil.

Cet homme chargeait une charrette de grosses pierres, lorsqu'un pavé de 20 kilogrammes tomba de cette charrette et vint le frapper à la région dorsale *droite*. Il put néanmoins continer à travailler; mais le lendemain il lui fut impossible de se lever, à cause d'une vive douleur dans le côté droit. Un médecin appelé deux jours après l'accident fait appliquer un large vésicatoire *sur la région du foie;* car la douleur était plus vive en ce point qu'à la région dorsale. Mais, comme son état tendait à s'aggra-

(1) L'idée que nous émettons ici s'accorderait assez bien avec l'hypothèse qui attribue l'origine des globules du pus à l'émigration des leucocytes du sang. Cette théorie, que soutiennent, en Allemagne, MM. Waller et Cohnheim, vient de recevoir tout récemment un nouvel appui en France par les expériences et les observations auxquelles s'est livré sur ce sujet M. le professeur Vulpian, de concert avec M. Hayem. (Académie de médecine, séance du 15 février 1870.)

(2) Nous devons cette observation, ainsi que celles comprises sous les numéros 26, 19, 32, 28, à l'obligeance de M. Michaud, interne des hôpitaux; elles font partie d'un mémoire inédit qu'il a présenté pour le concours des prix de l'internat. Nous le prions d'agréer à ce sujet nos remercîments bien sincères.

ver, le malade se fit transporter à l'hôpital Lariboisière, le 10 février. Le 11 février, à la visite du matin, on trouve le malade dans un état assez grave. *La peau offre une teinte bronzée* qui rappelle celle de la maladie d'Addisson. En plusieurs points on trouve une *teinte ictérique ;* les conjonctives ont une coloration jaunâtre. Peau chaude, 120 pulsations. L'examen de la poitrine fait découvrir une *pneumonie à gauche*, occupant tout le lobe supérieur. On entend aussi quelques râles muqueux à la base du poumon droit ; mais l'attention est attirée principalement *vers la région hépatique.* Le lobe gauche du foie forme une tumeur saillante au niveau de l'épigastre et *douloureuse au toucher ;* le lobe droit ne dépasse pas les fausses côtes. L'œdème des jambes et le développement de la circulation veineuse abdominale témoignent d'une compression de la veine cave inférieure. La percussion, faite avec soin, ne fait découvrir aucun signe d'ascite. Purgation avec 20 grammes d'huile de ricin ; vésicatoire.

13 février. Le malade semble respirer avec moins de peine ; mais les troubles observés du côté du foie persistent avec la même intensité : *les urines sont ictériques.* M. Verneuil fait appeler M. Millaud en consultation : ce médecin constate que la pneumonie est en résolution, et reconnaît la tumeur formée par le foie ; mais il hésite entre une hépatite aiguë, un abcès et un kyste hydatique.

Le 14. Le malade reste couché sur le ventre ; quand il se met sur son séant, il est pris de violentes quintes de toux. Dans la nuit, il a eu une *forte hémorrhagie intestinale.*

Le 15. Les phénomènes semblent s'aggraver. M. Verneuil fait appeler une seconde fois M. Millaud pour discuter l'opportunité d'une ponction exploratrice dans la région hépatique. M. Millaud croit sentir de la fluctuation au niveau de la tumeur ; il adopte la proposition de M. Verneuil : on enfonce le trocart à 6 centimètres de profondeur ; mais on n'obtient que quelques gouttes de sang pur. Le malade continue à perdre du sang par les selles.

Le 16. Nuit mauvaise et très-agitée. La région hépatique est très-douloureuse. La respiration est pénible.

Le 17. Mort vers deux heures après midi.

Autopsie, quarante-deux heures après la mort.

L'abdomen étant ouvert, on trouve sur la face convexe du foie la ponction exploratrice qui avait pénétré dans le lobe gauche sans blesser l'intestin.

Péritonite caractérisée par la présence d'une sérosité jaunâtre en assez grand quantité, par des fausses membranes qui tapissent le mésentère et du pus en petite quantité dans le bassin.

Rate très-volumineuse.

Foie atteint de *cirrhose hypertrophique*, et en même temps d'*état graisseux.* La veine cave inférieure, comprimée par le bord convexe du foie, est fortement distendue par le sang.

Poumon gauche adhérent, offrant dans le lobe supérieur une *hépatisation rouge* et *un abcès au centre.*

Poumon *droit* refoulé par un *épanchement considérable.*

Le poumon *droit* enlevé, on trouve une *fracture des cinquième et sixième côtes*, au niveau du tiers postérieur.

Le foyer de la fracture communique d'un côté avec un *abcès sous-pleural* qui s'étend jusqu'à la partie antérieure de la colonne vertébrale, et de l'autre côté avec une *vaste collection purulente*, située en dehors des côtes, entre le grand dorsal et le grand dentelé.

Comme on a pu le voir, les habitudes alcooliques ne sont pas mentionnées dans cette observation ; mais M. Michaud, qui nous l'a communiquée et qui l'a recueillie surtout au point de vue de l'affection hépatique, abstraction faite de l'alcoolisme, nous a affirmé qu'elles existaient. Nous y trouvons cette coloration bronzée de la peau, cette mélanodermie dont nous avons parlé plus haut ; et, en même temps, quelle production abondante et rapide de pus dans divers points de l'économie ! péritonite purulente, abcès sous-pleural, abcès intra-pulmonaire, vaste collection de pus sous le grand dentelé : tout cela, à propos d'une fracture de côtes, lésion ordinairement bénigne ! Mais il faut observer, à la vérité, qu'en même temps qu'il produisait la fracture de côtes, le pavé avait dû contondre la région hépatique ; c'est là, sans doute, le point de départ de tous les accidents : le foie, déjà malade primitivement, s'est enflammé, a présenté des troubles fonctionnels considérables ; l'altération du sang, qui a dû en résulter, a facilité ensuite la production rapide du pus dans tous les points auxquels s'était étendu presque subitement le processus inflammatoire.

A propos de cette rapide extension du travail phlegmasique chez les ivrognes, nous rappellerons encore le malade auquel se rapporte l'observation 14 ; chez lui, bien qu'à la suite de sa lymphangite, les ganglions inguinaux eussent à peine été touchés par l'inflammation, déjà toute la partie voisine du péritoine participait à l'incendie. Chez les alcooliques, du reste, ces inflammations diffuses se manifestent sans qu'il y ait continuité de tissu ; c'est surtout vers les séreuses que ces accidents se produisent ; il y a plusieurs cas de ce genre dans nos observations. Ces manifestations éloignées seraient dues peut-être à la pénétration ou à la formation de produits septiques dans la masse sanguine. Cette hypothèse paraîtrait, en

effet, confirmée par certains faits de pathologie expérimentale. « Si vous injectez, dit Bilroth, dans les veines d'un chien un liquide ichoreux, l'animal aura, dans beaucoup de cas, outre l'intoxication directe du sang, une entérite, une pleurite, peut-être une péricardite ; ne devons-nous pas admettre ici que, dans le liquide injecté, il y a une ou plusieurs substances douées d'une action phlogogène spécifique sur la muqueuse intestinale, la plèvre ou le péricarde ? » (*Loc. cit.*, p. 314.)

Appliquée aux blessés alcooliques, cette hypothèse, si l'on y joint la diversité des élections morbides organiques propres à l'action de l'alcool, expliquerait les localisations variées des inflammations et leur production à des distances souvent fort éloignées de la lésion qui paraît avoir été le point de départ de ces phénomènes pathologiques.

On pourrait se demander, d'après ce que nous venons de dire, si les alcooliques sont, plus que les autres malades, exposés à la pyémie. Nous n'avons pas recueilli d'observations qui nous permettent de l'affirmer. Toutefois, nous croyons que ces cas sont assez rares, parce que, dans les circonstances qui pourraient les fournir, les malades sont la plupart du temps emportés prématurément par des accidents septicémiques.

§ III. — De la gangrène.

La mortification des tissus lésés par le traumatisme paraît être, avons-nous dit, très-facile chez les buveurs. Divers effets, notés par les auteurs qui ont étudié l'alcoolisme, le font déjà prévoir. C'est ainsi qu'on a signalé, chez les ivrognes, la tendance des érysipèles à devenir gangréneux. D'après les médecins anglais, les buveurs de gin seraient souvent affectés, aux membres inférieurs, d'ulcères de forme phagédénique, connus dans les hôpitaux de Londres sous le nom d'*ulcères du gin* (geneva ulcer). Bergeret (1) rapporte un cas curieux dans lequel, chez une femme passionnée pour les liqueurs alcooliques, une éruption de pemphigus et d'eczéma transforma toute la surface du corps en « un vaste ulcère d'où suintait une matière ichoreuse et fétide. » Ricord (2) a montré que, chez les

(1) De l'influence des boissons alcooliques. Lons-le-Saulnier, 1851.
(1) Lettres sur la syphilis, 3e édit., p. 255. Paris, 1863.

ivrognes, dans les temps chauds surtout, les chancres les plus simples deviennent rapidement inflammatoires, et il fait remarquer que la gangrène s'ensuit facilement ; ce sont ces chancres qu'il propose d'appeler *œno-phagédéniques*.

C'est peut-être en vertu de cette disposition à la mortification des tissus que nous avons vu survenir, chez plusieurs de nos malades, des gangrènes limitées : dans l'observation 21, par exemple, les bords de la plaie se sphacèlent ; dans l'observation 11, la même chose se produit sur les lèvres de l'incision au moyen de laquelle on a débridé le phlegmon ; enfin, dans l'observation 19, il se fait une gangrène partielle du lambeau qui amène une hémorrhagie secondaire. Mais ces faits ne sont ni assez nombreux, ni assez importants pour que nous y insistions davantage.

Cependant nous ferons encore une remarque ; c'est que les altérations du rein sont fréquentes chez les ivrognes ; or, il est prouvé que ces états morbides prédisposent à la gangrène. Bilroth cite, par exemple, un cas curieux observé chez un malade qui présentait une affection chronique du rein ; à la suite d'une lymphangite de la jambe, les ganglions inguinaux s'enflammèrent, devinrent le siége d'une énorme tuméfaction et tombèrent en gangrène avec la peau qui les recouvrait. On conçoit que le même genre d'affection puisse occasionner des désordres analogues chez les buveurs.

§ IV. — Des hémorrhagies secondaires.

Frerichs, *dans son Traité des maladies du foie*, signale l'influence qu'ont les affections de cet organe, et particulièrement la cirrhose, sur la production des hémorrhagies capillaires.

Monneret (1) a montré également que la septicémie et la pyémie s'accompagnent fréquemment d'hémorrhagies diverses. Or, les maladies du foie sont fréquentes dans l'alcoolisme ; nous avons vu de plus que les altérations septiques du sang paraissent se faire facilement chez les ivrognes ; nous venons de dire qu'il en est de même pour la gangrène : il n'est donc pas étonnant que les *hémorrhagies secondaires* puissent se produire chez eux à la suite du traumatisme. La cause générale est toujours l'altération du sang, son défaut de

(1) Arch. gén. de méd., 1854, t. I, p. 657.

plasticité ; mais le mécanisme peut différer selon les cas : c'est ainsi que, dans l'observation 19, nous voyons l'hémorrhagie se produire à la suite de la gangrène du lambeau ; dans l'observation 30, si le malade n'était pas mort aussi vite, il y avait de grandes chances pour qu'une hémorrhagie secondaire se produisit, car il ne s'était pas formé de caillot dans l'artère fémorale, sans doute parce que, sous la double influence de l'alcoolisme et de la septicémie, le sang avait perdu la propriété de se coaguler. L'hémorrhagie qui survient dans l'observation 34 est encore une preuve de cette difficulté dans la formation du coagulum chez les alcooliques.

L'observation qui va suivre montrera une *hémorrhagie capillaire* survenant au quatrième jour d'une plaie du cou : là, si l'on tient compte des phénomènes ictériques présentés à plusieurs reprises par le malade, il est probable que la lésion hépatique a eu la meilleure part dans la production de l'hémorrhagie. Voici du reste cette observation :

OBSERVATION XXXII.

Plaie du cou par tentative de suicide. — Alcoolisme. — Hémorrhagie secondaire. Guérison.

Etienne B..., 38 ans, *tonnelier*, entre le 9 juin 1869 dans le service de M. le professeur Verneuil.

Ce malade a des *habitudes d'ivrognerie;* il avoue boire en moyenne trois litres de vin par jour. Il y a trois ans, il eut une bronchite intense *compliquée d'ictère*. L'année dernière, au mois de septembre, *attaque d'alcoolisme aigu*: le malade est agité et veut se jeter par la fenêtre; on le transporte dans une maison de santé, où il reste vingt et un jours.

Il en sortit en assez bon état; mais depuis lors il dirigea mal son commerce. Ne pouvant effectuer un payement au terme fixe, il est pris dans la nuit *d'une attaque de manie aiguë et essaye de se couper le cou*. Une hémorrhagie abondante se produit; il perd connaissance ; on l'apporte à l'hôpital dans l'état suivant : la région antérieure du cou présente une plaie horizontale de 6 centimètres de longueur ; le larynx est ouvert au niveau de la membrane crico-thyroïdienne. A la tête et à la face on voit des contusions multiples. Emphysème du cou et de la partie supérieure de la poitrine. M. Verneuil ne réunit pas les lèvres de la plaie et se contente de faire placer la tête dans la flexion.

Les jours suivants l'état du malade va en s'améliorant.

12 *juin*. Dans la matinée, le malade se plaint de malaise, de céphalalgie, de battements dans les oreilles; vers une heure, il sommeillait, lorsqu'un accès de toux le réveille : *il crache du sang pur, provenant d'une*

hémorrhagie qui s'est effectuée à la surface de la plaie. A ce moment, on constate des battements du cœur éclatants et des pulsations exagérées dans les carotides. Le pouls est à 105. *Teinte subictérique des conjonctives.* Urines rougeâtres, *albumineuses*, non ictériques.

13 juin. Altération profonde des traits. (Ipeca, 1 gramme; émétique, 5 centigrammes; le soir, sulfate de quinine; teinture d'iode sur la plaie.)

Le 14. L'état du malade s'est amélioré; la figure est moins altérée; l'hémorrhagie a cessé.

Le 15. Le malade a un *accès de lypémanie alcoolique;* regard fixe; hallucination. — Laudanum, bromure de potassium.

Le 18. Retour à l'état normal; les urines ne renferment plus d'albumine.

Le 22. Bon état de la plaie qui se rétrécit; de sorte que le 28 il ne reste plus qu'une petite fistule.

3 juillet. La cicatrisation est complète, le malade a recouvré la voix. Le 6 juillet il part pour Vincennes.

Il n'est guère possible de douter qu'il y avait ici altération du sang; et cette observation nous montre que les accidents les plus divers peuvent se manifester chez les malades alcooliques sous la même influence, puisque nous voyons coexister des troubles dans les sécrétions du foie et du rein de la gangrène partielle, une hémorrhagie capillaire et des phénomènes nerveux.

§ V. — Lenteur et accidents divers du processus réparateur.

Nous rangeons sous ce titre des phénomènes mal caractérisés qui tiennent toujours à la même cause que les précédents, et qui s'accusent par une sorte d'adynamie locale dans la marche du travail de rénovation plastique. C'est en effet une opinion vulgairement répandue que les ivrognes ont « *mauvaise charnure,* » c'est-à-dire que chez eux la nutrition intime des tissus est ordinairement modifiée; le travail moléculaire interstitiel est ralenti : on retrouve encore là le cachet de sénilité hâtive imprimé à ces organisations par l'intoxication qu'elles ont subie.

Il y aurait peut-être moyen de se rendre compte expérimentalement de ces différences dans l'activité du travail organique; on est parvenu en effet, par l'empoisonnement alcoolique, à produire chez des animaux les dégénérescences graisseuses qu'on observe chez nos malades; rien n'empêcherait donc de soumettre au même traumatisme un animal sain et un animal alcoolisé, et d'examiner

comparativement, dans des conditions identiques de régime et de traitement, quelle serait chez chacun d'eux la marche du processus réparateur. Nous ne croyons pas que de semblables recherches aient été tentées : elles offriraient peut-être quelque intérêt.

Quoi qu'il en soit, les blessés ou les opérés, entachés d'alcoolisme, lorsqu'ils ne sont pas soumis aux graves accidents dont nous avons parlé, présentent au moins ordinairement plus de résistance à la guérison de la maladie locale que les malades sains auparavant. Quelquefois même, le processus subit des modifications singulières qui arrêtent ou retardent sa marche, et qu'il importe de connaître afin d'y apporter le remède convenable. Voici à ce sujet deux observations intéressantes qui nous ont été fournies par deux médecins de province, nos compatriotes.

OBSERVATION XXXIII.

Fracture de jambe avec écrasement. — Amputation. — Troubles dans la marche de la plaie. — Administration des alcooliques. — Guérison (1).

L..., 42 ans, *charretier*, entre à l'hôpital de Vouziers le 16 juin 1868. Il venait d'avoir la jambe broyée sous la roue de sa voiture; l'accident avait eu lieu à 11 kilomètres de Vouziers; l'amputation fut pratiquée immédiatement.

Pendant les premiers jours, tout marche pour le mieux, l'amputé, de bonne constitution, de tempérament sanguin, se trouvait dans les meilleures conditions physiques et morales ; il prenait volontiers du potage et de la limonade vineuse.

Le septième jour, la sœur trouve le lit complétement inondé de *sérosité horriblement fétide ;* nous avons dû *évaluer à plusieurs litres le liquide écoulé de la plaie* pendant la nuit. La plaie est blafarde, recouverte par places de *fausses membranes.* L .. est abattu; le corps est recouvert d'une sueur froide, le pouls est faible et d'une fréquence extrême. Nous apprenons de notre malade que, vivant seul, il ne fait jamais de cuisine ; il se contente de pain, de fromage et de vin ; il boit en moyenne *six bouteilles de vin par jour.* Nous prescrivons immédiatement une demi-bouteille de vin de Bordeaux par jour, et trois cuillerées de vin de quinquina pour la journée.

Le lendemain le suintement séreux avait presque disparu. (Prescription : une bouteille de vin, trois cuillerées de vin de quinquina.) Les jours suivants le mieux continue, la plaie redevient rosée, le pus de bonne nature.

(1) Obs. de M. le Dr Guelliot, de Vouziers (Ardennes).

Le 12 août, la cicatrisation est complète.
Le malade sort le 29 août.

OBSERVATION XXXIV.

Plaie contuse de la main et du poignet.— Amputation de l'avant-bras. — Alcoolisme. Marche anormale de la plaie. — Administration des alcooliques. — Guérison (1).

Eugène B..., domestique de ferme dans les environs de Vouziers, est d'une constitution athlétique et d'une excellente santé habituelle. Il a l'habitude de boire environ *les trois quarts d'une bouteille d'eau-de-vie*, et même davantage par jour. Il n'a d'autres signes d'alcoolisme qu'un léger tremblement, plus d'irascibilité de caractère, un peu de bouffissure de la face. Il n'a jamais eu d'accès de *delirium tremens*.

Le 27 mars 1864, il se servait d'un mauvais pistolet qui lui éclata dans la main ; il eut le doigt médius et le pouce emportés, trois métacarpiens, ceux de l'annulaire, du médius et de l'index brisés en plusieurs fragments, la main luxée sur l'avant-bras, et toutes les parties molles dilacérées. Pas d'hémorrhagie. Appelé immédiatement, avec le Dr Guelliot, mon confrère, nous pratiquâmes l'amputation à la moitié de l'avant-bras. *Une hémorrhagie*, probablement interstitielle, eut lieu la nuit suivante. Nous appliquâmes sur le lieu d'où le sang coulait le plus abondamment une ligature en masse. Le même jour le malade entra à l'hospice ; il reçut 3 portions d'aliments solides et 4 décilitres de vin par jour. La plaie suivit la marche de cicatrisation habituelle ; le douzième jour les ligatures étaient tombées.

Trois jours après, c'est-à-dire le quinzième jour, *la plaie prit tout à coup un aspect blafard*, les chairs s'amollirent, devinrent pendantes et pâles, le pus moins abondant, séreux, grisâtre, sans mauvaise odeur. Le malade ne donnait d'ailleurs aucun signe de gêne ni de faiblesse. Les jours suivants, une sorte de toile grise, à réseau lâche, et dans les mailles de laquelle tremblotait une *sorte de gelée transparente*, couvre toute la plaie. La partie cicatrisée ne se rouvre point, mais le travail de réparation reste stationnaire. En même temps, de la section des os il s'élève un *bourrelet jaune*, insensible, de consistance cellulo-fibreuse, dont la surface semble parcourue par des vaisseaux rouges, nombreux, et d'un assez gros calibre. En une semaine ce bourrelet *atteignit une longueur de 4 centimètres*. La toile glaireuse avait acquis *une épaisseur de 4 millimètres* dans le même laps de temps, malgré les cautérisations quotidiennes et soigneusement faites sur toutes ces parties malades, avec le nitrate d'argent.

Voyant cet état de choses s'aggraver plutôt que s'améliorer, j'excisai le huitième jour le bourrelet charnu des os, sans l'écoulement d'une seule goutte de sang. Deux fois par jour, je lavai la plaie avec du vin aro-

(1) Obs. de M. le Dr Vincent, de Vouziers (Ardennes).

matique ou de l'eau-de-vie camphrée et phéniquée; je donnai au malade 8 *décilitres, puis* 1 *litre de vin par jour*. Le changement fut *immédiat*. La plaie se colora, bourgeonna, après s'être détergée en peu de jours. Le malade sortit complétement guéri le 8 mai.

Il rentra le 20 du même mois avec une fièvre typhoïde, de forme muqueuse, et sortit après trente-trois jours de séjour à l'hôpital. Depuis il a repris ses habitudes d'intempérance et a eu deux accès de *delirium tremens*.

Il n'est pas facile de définir le genre d'accidents survenus chez les deux malades dont nous venons de rapporter les observations. Il eût été intéressant d'examiner à ce moment l'état de la température et les caractères de l'urine; mais les considérations dans lesquelles nous sommes entré précédemment suffisent pour faire comprendre cette langueur, ces anomalies des phénomènes réparateurs; il faut encore remarquer ici l'apparition tardive de ces troubles survenant, une fois au septième jour, et l'autre fois au quinzième jour de l'accident. Les conditions hygiéniques de l'hôpital dans lequel se trouvaient ces malades sont aussi bonnes que possible; on ne peut donc leur attribuer les phénomènes observés; chez les autres opérés, on ne voyait jamais rien de semblable. Il est fort probable même que, si ces malades avaient été dans un de nos grands hôpitaux, ils eussent été pris d'accidents plus graves et n'en eussent pas été quittes à aussi bon compte. Nous dirons, à ce propos, qu'en certaines provinces les médecins seraient plus à même d'étudier les effets réels de l'alcoolisme chez les blessés et les opérés, que nous ne le sommes à Paris, car ils n'ont pas à compter avec le milieu nosocomial, avec les mille autres complications qui viennent, chez les ivrognes des grandes villes, ajouter leurs effets à ceux de l'intempérance. Et cette considération trouve d'autant mieux sa place ici que depuis quelque temps la *Société de Chirurgie* a fait appel au zèle des praticiens de province pour l'établissement de statistiques comparatives entre les résultats fournis par les opérations dans les grandes villes et dans les campagnes. Nous avons montré, en effet, quels sont les dangers que l'alcoolisme fait courir aux ivrognes dans les grands traumatismes; or, si l'on fait des statistiques, il faut absolument tenir compte de cette donnée : « Celles-ci, dit, en effet, M. le professeur Verneuil (1), ayant pour mission d'apprécier les différentes manières

(1) Gazette hebdomadaire, 18 juin 1869.

de traiter une blessure, sont entachées d'erreur et d'injustice si l'on ne fait pas une catégorie à part du cas où la thérapeutique, quelle qu'elle soit, ne peut guère empêcher la mort de survenir. Depuis longtemps je demande qu'on range en trois catégories les résultats des opérations chirurgicales, suivant qu'elles préviennent la mort, la causent par elles-mêmes, ou sont impuissantes à la prévenir. »

Cette digression une fois faite, nous dirons que les deux observations précédentes offrent encore de l'intérêt, en ce sens que les effets immédiats produits sur la marche imparfaite du processus par le traitement tonique et l'usage du vin à doses assez fortes, confirme complétement les idées que nous avons émises à propos de la pathogénie et du traitement des accidents nerveux chez les ivrognes; c'est toujours, en effet, la même asthénie qu'il faut combattre par les mêmes moyens. Sans demander que l'on introduise complétement chez nous la pratique anglaise qui administre *larga manu* les alcooliques et les aliments solides aux blessés et aux opérés, nous croyons néanmoins que, dans notre pays, surtout si l'on a affaire à des sujets adonnés à l'ivrognerie, on peut sans crainte rejeter l'aphorisme d'Hippocrate : « *Vulneratos fame affligito.* » et faire du régime tonique et réparateur la base de tout le traitement. Cette opinion du reste est assez généralement adoptée aujourd'hui par les chirurgiens, et M. Verneuil y a contribué pour sa part, car il y a douze ans déjà (1) il défendait ces idées dans la *Gazette hebdomadaire*.

(1) Gazette hebdomadaire, 1858. Régime des opérés.

CONCLUSIONS.

Nous arrivons ici au terme de notre travail ; nous allons essayer d'en résumer la substance sous forme de conclusions dont le plus ou moins de rigueur reste subordonné, on le conçoit, aux travaux qui pourront être entrepris ultérieurement sur le même sujet.

En ce qui concerne l'*alcoolisme aigu*, nous dirons :

1° L'ivresse est une des occasions les plus fréquentes du traumatisme.

2° Les phénomènes *actuels* du traumatisme (douleur, contraction musculaire, etc.) peuvent être modifiés par l'état d'ivresse.

3° L'état d'ivresse forte peut être une source de difficultés pour le diagnostic, principalement dans les traumatismes du crâne et du rachis.

4° Les lésions traumatiques les plus légères, surtout celles de la tête, peuvent avoir les plus graves conséquences lorsqu'elles surprennent l'individu pendant l'ivresse. Cette considération intéresse à la fois le chirurgien et le médecin légiste.

5° L'ivresse *accidentelle* ne parait pas avoir d'effet marqué sur l'évolution *ultérieure* des lésions traumatiques.

6° L'état d'ivresse rend parfois plus difficile le traitement des affections chirurgicales (pose des appareils, etc.); d'autres fois, au contraire, il en diminue les difficultés (réduction des luxations, etc.).

7° L'ivresse est une contre-indication à l'anesthésie chirurgicale, surtout si elle a lieu chez un buveur de profession.

8° L'ivresse ne doit pas être recherchée comme moyen anesthésique.

9° On pourra, suivant les cas, faire ou ne pas faire une opération urgente pendant la durée de l'ivresse.

10° L'ivresse peut être provoquée dans un but thérapeutique pour combattre certaines complications du traumatisme, telles que le tétanos, la septicémie, etc.

11° Le traumatisme modifie parfois l'état d'ivresse : tantôt il en diminue, tantôt il en augmente les effets.

12° Il est des lésions traumatiques, principalement celles du crâne et du thorax, qui sont des contre-indications à certains modes de

traitement de l'ivresse forte, particulièrement à l'emploi des vomitifs.

A propos de l'*alcoolisme chronique*, nous nous résumerons ainsi :

1° Le traumatisme est souvent la cause *occasionnelle* d'accidents alcooliques aigus chez les individus entachés d'alcoolisme chronique : le plus fréquent de tous ces accidents est le *delirium tremens*.

2° Toutes les lésions chirurgicales qui peuvent provoquer le délire chez l'individu primitivement sain le produisent plus facilement encore chez les alcooliques : le délire présente alors une physionomie spéciale due à une prédisposition spéciale aussi, mais dont la nature intime est encore mal déterminée.

3° Il est des lésions chirurgicales très-simples qui ne s'accompagnent jamais de délire chez l'homme sain auparavant et qui l'occasionnent, au contraire, chez l'ivrogne.

4° Les affections chirurgicales favorisent l'apparition du délire alcoolique par des procédés divers : tantôt parce qu'elles atteignent directement les centres nerveux, comme dans les traumatismes du crâne ; tantôt parce qu'elles s'accompagnent d'hémorrhagies qui sont alors une cause d'anémie cérébrale ; d'autres fois, parce qu'elles exposent, soit directement, soit secondairement, aux altérations du liquide sanguin.

5° La plus grande fréquence et le plus de gravité du délire alcoolique paraissent correspondre à ce dernier mode pathogénique.

6° Cette façon d'expliquer la *mise en jeu* de la prédisposition délirante satisfait plus l'esprit que toutes celles qu'on a proposées jusqu'ici, telles que *l'influence sympathique* ou *la privation de l'excitant habituel*. Elle est en même temps plus conforme aux données de la pathologie générale et aux enseignements de la clinique.

7° Certains traumatismes du crâne modifient les symptômes du délire alcoolique.

8° L'époque d'apparition du délire est une notion importante au point de vue pathogénique : celui-ci paraît se déclarer d'autant plus tôt que le traumatisme, par sa nature, expose davantage aux altérations du liquide sanguin.

9° Il semblerait qu'il y a un certain parallélisme entre la continuité ou la rémittence du délire, d'une part, et les variations analogues des diverses fièvres traumatiques, d'autre part ; mais de

nouvelles recherches sont nécessaires pour résoudre la question.

10° Le diagnostic du délire alcoolique est quelquefois rendu très-difficile par la nature de la lésion qui l'occasionne : cela est vrai, surtout des traumatismes du crâne.

11° Le délire *nerveux*, décrit par Dupuytren, est, on peut dire presque certainement, du délire alcoolique. Il existe cependant un délire traumatique, en dehors de l'alcoolisme, mais il est assez rare ; quand on l'observe, il est ordinairement facile de trouver son origine dans les causes habituelles du délire (hémorrhagie, anémie, etc.).

12° Les toniques et les stimulants diffusibles doivent, dans presque tous les cas, faire la base du traitement du délire alcoolique chez les blessés. On insistera d'autant plus sur cette médication que, par sa nature, la lésion chirurgicale sera plus susceptible de déprimer l'économie. Les émissions sanguines seront proscrites. L'emploi de l'opium, *à hautes doses*, doit être rejeté. Les appareils inamovibles seront préférés aux autres modes de contention des fractures, chaque fois qu'on pourra les appliquer.

13° Le traumatisme peut être l'occasion de phénomènes nerveux alcooliques, autres que le delirium tremens, tels que convulsions épileptiformes, spasmes d'apparence tétanique, hyperesthésie, troubles psychiques divers.

14° Dans ces différents cas, il importe de distinguer si les accidents sont dus à l'alcoolisme ou au traumatisme, ou bien aux deux causes à la fois. Le pronostic et le traitement diffèrent, en effet, beaucoup suivant la nature de la cause.

15° Le mécanisme employé par le traumatisme pour occasionner ces divers accidents paraît être le même que celui dont nous avons parlé à propos du délire ébrieux.

16° Les états pathologiques antérieurs du foie, du rein, de l'encéphale, etc., dus à l'alcoolisme chronique, peuvent être subitement aggravés par l'action vulnérante. Il n'est pas nécessaire pour cela qu'il y ait correspondance de siége entre l'organe influencé et la lésion traumatique.

17° L'alcoolisme chronique agit de son côté sur le traumatisme : tantôt c'est en faisant naître des occasions favorables à sa production ou à son aggravation, s'il existait déjà : telles sont les hallu-

cinations, la tendance au suicide, le delirium tremens, etc.; tantôt en créant des conditions morbides prédisposantes, la dégénération graisseuse du squelette, par exemple.

18° Mais les rapports les plus importants de l'alcoolisme et du traumatisme résultent des altérations organiques et humorales qui ont imprimé à toute l'économie un cachet spécial, et qui deviennent pour le traumatisme la source de complications secondaires plus ou moins graves.

19° Dans certains cas, les effets généraux dominent et sont si marqués, que *la mort survient rapidement* sans qu'on puisse l'expliquer, ni par le siége, ni par l'étendue de la lésion, ni par les accidents dont elle a pu être le point de départ.

20° La mort prompte paraît due alors à une altération rapide du sang, agissant à la manière des produits septiques : cette altération tient à la fois à l'état antérieur et à l'intervention actuelle du traumatisme, qui perturbe l'économie beaucoup plus qu'il ne le ferait chez un individu sain.

21° On ne peut dire encore quelle est la nature de cette altération; mais les effets que nous lui prêtons coïncident toujours, ainsi que le prouvent les autopsies, avec des états morbides avancés des principaux viscères, surtout du foie, du rein et de l'estomac.

22° L'alcoolisme chronique paraît encore produire la mort prompte en favorisant la mortification rapide des parties lésées, et en déterminant, par leur pénétration dans le torrent circulatoire, une septicémie aiguë qui, cette fois, part du foyer de la lésion : cela est surtout remarquable pour les plaies osseuses.

23° Quand l'intoxication primitive ne concourt pas ainsi à produire la mort prompte, elle ne réagit pas moins sur la marche des phénomènes locaux dont la lésion est naturellement le siége; c'est ainsi qu'elle favorise les suppurations abondantes, les inflammations diffuses, les gangrènes partielles, les hémorrhagies secondaires, la lenteur et les anomalies les plus singulières du processus réparateur.

24° Ces divers accidents apparaissent d'autant moins facilement que la maladie antérieure est moins avancée; on les voit même manquer chez des individus dont les habitudes d'ivrognerie sont indéniables; mais il importe beaucoup de ne pas se fier aux apparences; car, avec l'aspect le moins cachectique, avec les signes de la

plus grande vigueur, certains buveurs portent des altérations viscérales profondes, dont on n'aurait pas soupçonné l'existence, et succombent quelquefois de la façon la plus inattendue.

25° Ces diverses remarques doivent être prises en considération par le chirurgien, soit qu'il veuille établir le pronostic, soit qu'il prétende régler le traitement.

26° Il doit en être tenu compte également pour l'établissement des statistiques qui se proposent d'apprécier les différentes manières de traiter une blessure.

27° L'adynamie qui se manifeste ainsi généralement dans les phénomènes généraux ou locaux indique chez les alcooliques soumis au traumatisme l'emploi général et local d'une médication tonique et excitante. Les pansements à l'alcool seront préférables à tous les autres.

28° Nous croyons qu'il sera bon chez ces malades de s'abstenir de toutes les opérations qui ne sont pas commandées par une véritable nécessité : on redoutera surtout celles qui doivent être suivies d'une longue suppuration.

29° Lorsque à la suite d'un traumatisme le chirurgien regardera l'intervention active comme indispensable, nous pensons qu'il y aura avantage à se décider promptement et à ne pas attendre le développement de la fièvre traumatique.

30° On évitera autant que possible les pertes de sang et toutes les causes de dépression ; on sera très-réservé sur l'emploi des anesthésiques ; on surveillera attentivement l'apparition des complications immédiates ou secondaires : les indications thermométriques pourront être à cet effet d'un grand secours.

31° Pour que l'étude d'un sujet aussi vaste fournisse toutes ses conséquences pratiques et puisse se résumer en formules précises, il est nécessaire que la science s'enrichisse de nouveaux faits soigneusement observés, de statistiques nombreuses et variées : cela ne peut être, on le conçoit, que l'œuvre du temps.

Nous n'avons pas, comme on le voit, la prétention d'avoir épuisé a matière. Nous n'aurons fait que soulever certains points de doctrine et d'interprétation clinique, poser quelques jalons dans un champ peu exploré, et dont les abords étaient pour nous d'autant plus périlleux que notre inexpérience était plus grande. Si le ré-

sultat ne répond pas à l'effort, on voudra bien tenir compte de l'intention, eu égard aux difficultés du sujet.

Enfin si notre travail peut provoquer des explorations plus approfondies, plus savantes et plus utiles à la science, nous aurons atteint le seul but dont il nous était permis d'approcher. Ce serait là, en effet, une large rémunération de la peine que nous avons prise; et, si ce n'était pas une ambition trop prétentieuse, nous nous consolerions de la faiblesse de notre apport en méditant cette belle pensée que M. Jules Béclard (1) exprimait récemment devant l'Académie dans un magnifique langage : « La raison commune est le produit des efforts de tous, et c'est ainsi que grandit et s'élève le génie de l'humanité. »

(1) Eloge de Trousseau.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS..... 5

PREMIÈRE PARTIE.

DE L'ALCOOLISME AIGU.

CHAPITRE Ier. — *Des Rapports de l'ivresse avec le traumatisme.* 10

§ 1. Étiologie..... 10
§ 2. Symptômes..... 13
§ 3. Diagnostic..... 16
§ 4. Pronostic..... 21
§ 5. Traitement..... 25

CHAPITRE II. — *Des Rapports inverses du traumatisme avec l'état d'ivresse*..... 31

SECONDE PARTIE.

DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE.

LIVRE PREMIER. — *Des Effets du traumatisme sur l'alcoolisme chronique*..... 38

CHAPITRE Ier. — Considérations sur la pathogénie du délire alcoolique en général, et en particulier lorsqu'il est provoqué par le traumatisme. 41

CAAPITRE II. — Étude clinique du délire alcoolique envisagé dans ses rapports avec le traumatisme... 55

§ 1. Étiologie..... 56
§ 2. Symptômes..... 60
§ 3. Marche, durée, terminaison..... 60
§ 4. Diagnostic..... 64
§ 5. Pronostic..... 73
§ 6. Traitement..... 76
§ 7. Observations..... 80
Tableau synoptique.

Pages.

CHAPITRE III. — De quelques autres phénomènes nerveux de l'alcoolisme chronique provoqués par le traumatisme..... 115

§ 1. Troubles de la motilité..... 115
§ 2. — de la sensibilité..... 121
§ 3. — des facultés psychiques..... 121

CHAPITRE IV. — Des Effets du traumatisme sur certaines affections organiques dépendant de l'alcoolisme chronique..... 123

LIVRE SECOND. — *Des Effets de l'alcoolisme chronique sur le traumatisme*..... 127

CHAPITRE Ier. — Effets directs..... 127

CHAPITRE II. — Effets secondaires..... 130

§ 1. De la Mort rapide, de la Septicémie..... 132
§ 2. De la Suppuration et des Inflammations diffuses chez les alcooliques..... 138
§ 3. De la Gangrène..... 143
§ 4. Des Hémorrhagies secondaires..... 144
§ 5. Lenteur et accidents divers du processus réparateur..... 146

CONCLUSIONS..... 151

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M[illegible] de Pra[illegible] 31.